Nr. 2. 11. stycznia 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prymarjusz Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym i serologicznym.

Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przedmiotem, o którym tu mowa, zajmuję się od roku 1919. O wynikach badań pisałem w międzyczasie trzykrotnie na innem miejscu. Obecnie podaję doświadczenia zebrane u chorych w r. 1922 i 1923. Przedstawiam je ze stanowiska kliniki, opisując dokładnie warunki (ciepłota ciała chorego, okres choroby) w jakich dokonywano badania. Nie wdaję się natomiast w szczegóły techniki badań, co do których odsyłam czytelnika do poprzednich doniesień.

B a d a n i a b a k t e r j o l o g i c z n e.

Badania bakterjologiczne krwi wykonano u 54 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem. U jednych chorych szczepiono krew jeden raz, u innych po kilka razy — najwięcej 7 razy u jednego i tego samego chorego — ogółem zaś u wszystkich chorych, dokonano 84 szczepień krwi. Ujemny wynik szczepienia otrzymano u 49, dodatni zaś u 5 chorych. Bliższe dane dotyczące bakterjologicznego badania krwi są następujące:

A) Chorzy, u których szczepienie dało wynik ujemny. U 49 osób szczepiono krew ogółem 71 razy, z tego 17 razy przy ciepłocie 37° C lub poniżej 37° C. Przy 23 szczepieniach krwi, ciepłoty ciała nie uwzględniano, bądź z powodu powikłań mogących mieć wpływ na gorączkę, bądź dlatego, że w chwili brania krwi, ciepłoty choremu nie mierzono. Zresztą szczepiono krew w czasie większej lub mniejszej gorączki. Przeciętnie szczepiono u jednego chorego 1·45 razy w ogólności, zaś 0.34 razy przy ciepłocie 37° C lub poniżej 37° C. W odniesieniu do okresu choroby przypada 60·56%, ogólnej ilości szczepień na czas od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki. W 9-ciu razach nie dało się oznaczyć dnia choroby, w którym krew szczepiono, z powodu niedostatecznych wywiadów.

B) Chorzy, u których szczepienie dało wynik dodatni. U pięciu chorych szczepiono krew ogółem 13 razy, z tego 8 razy przy ciepłocie poniżej 37° C, dwa razy ciepłoty nie mierzono, zresztą zaś szczepiono w czasie mniejszej lub większej gorączki. Na jednego chorego przypada 2·6 szczepień w ogólności, zaś 1·6 szczepień przy ciepłocie ciała nie dochodzącej do 37° C. U tych pięciu osób otrzymano hodowlę z krwi 11 razy, z tego 8 razy przy ciepłocie 37° C lub poniżej 37° C, dwa razy w czasie gorączki, a w jednym przypadku ciepłoty choremu nie mierzono. W odniesieniu do okresu trwania czerwonki, krew szczepiono:

w I-szym tygodniu 3 razy
w II-gim « 7 «
w III-cim 2 «
w IV-tym « 1 raz.

Wyhodowano z krwi bakterje:

w I-szym tygodniu 2 razy
w II-gim « 6 «
w III-cim « 2 «
w IV-tym « 1 raz.

Wyhodowane bakterje oznaczano na podstawie zachowania się ich na pożywkach cukrowych i przy pomocy surowic swoiście aglutynujących (b. dysenteriae, b. typhi, b. paratyphi A i B). W ten sposób postępując stwierdzono, że z krwi tych pięciu chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem, wyhodowano:

a) u czterech chorych b. S h i g a - K r u s e
b) u jednego chorego b. paratyphus B.

Bakterje paratyphus B. wyhodowano z krwi tego chorego dwukrotnie w czystej hodowli oba razy w pierwszym tygodniu trwania czerwonki. Bakterji czerwonkowych u tego chorego nie wyhodowano; surowica krwi jego aglutynowała b. paratyphus B. w rozcieńczeniu 1 400, nie aglutynowała natomiast ani b. S h i g a - K r u s e, ani b. pseudodysenterji. Chory zmarł w 10-tym dniu choroby.

Rozbioru zwłok dokonał Dr. K l e p a c k i asystent Zakładu Anatom. pat. U. J. Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Dysenteria superficialis totius intestini crassi. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis et hepatis. Tumor lienis acutus. Hyperaemia hypostatica loborum inferiorum pulmonis utriusque. Synechiae pleurales bilaterales. Dilatatio ventriculi et atrii dextri cordis minoris gradus.*

Z okazji wyniku bakterjologicznego badania krwi u omawianego chorego, wskazuję na wyniki badań opisane w doniesieniu II.

Następująca tablica uwidacznia różnicę w przebiegu klinicznym czerwonki u chorych z lat 1922 i 1923 — zależnie od tego czy z krwi chorych wyhodowano b. S h i g a-K r u s e, czy nie.

TABLICA I.

Chorzy		zmarło	wyzdrowiało	zejście choroby nieznane
Hodowla b. Shiga-Kruse ze krwi	u 4 dodatnia	50%	50%	—
	u 50 ujemna	8%	92%	—

Przytoczone cyfry przypominają bardzo odnośne tablice w doniesieniu II i III.

W latach 1922 i 1923 wyhodowano z krwi b. S h i g a-K r u s e w 7·4% z pośród chorych, u których szczepiono krew na pożywki. W związku z odsetkiem dodatniej hodowli b. S h i g a - K r u s e z krwi chorych w r. 1922 i r. 1923 podaję, że śmiertelność w tych latach wśród chorych których krew badano pod względem bakterjologicznym, wynosiła 11·11%.

U 34 z pośród omawianych chorych przeprowadzano także bakterjologiczne badania kału. Dodatni wynik rozbioru kału otrzymano u 7 chorych. Wyhodowane ze stolca bakterje były bakterjami S h i g a - K r u s e.

U każdego z tych 7 chorych, szczepiono krew na pożywki 1 raz lub więcej razy, najwięcej 4 razy u jednego i tego samego chorego, tak że ogółem u tych 7 chorych szczepiono krew 15 razy, czyli na jednego chorego przypada przeciętnie 2·14 szczepień. Szczepienie krwi wypadło jeden raz w tymsamym dniu, w którym ze stolca wyhodowano b. S h i g a - K r u s e, zresztą zaś wypadło na kilka dni najbliższych poprzedzających lub następujących w odniesieniu do dnia w którym z kału otrzymano hodowlę b. S h i g a - K r u s e. Z pośród tych 15 szczepień krwi przypada: 9 na pierwszy — 5 na drugi — 1 na trzeci tydzień trwania czerwonki. Krew szczepiono 11 razy w czasie gorączki, dwa razy przy ciepłocie poniżej 37° C, a w dwu razach ciepłoty ciała nie uwzględniano.

U żadnego z tych 7 chorych, u których wyhodowano b. S h i g a - K r u s e ze stolca, nie wykryto bakterji czerwonkowych w krwiobiegu. Naodwrót znowu u dwu chorych, u których b. S h i g a - K r u s e wyhodowano z krwi, bakterjologiczne badanie kału wypadło ujemnie. I tak u chorego, u którego w krwiobiegu stwierdzono b. S h i g a - K r u s e

trzykrotnie, badano stolec równie trzykrotnie w tymsamym czasie co i krew. U chorego zaś, u którego wyhodowano z krwi b. Shiga-Kruse dwukrotnie, przypada 5 badań stolca w siedmiu dniach następujących po drugiem wyhodowaniu b. Shiga-Kruse z krwi tego chorego.

Badania serologiczne.

Na własności aglutynacyjne zbadano krew 81 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem. U 48 chorych badano własności surowicy krwi jednorazowo, zaś u 33 chorych badania wykonywano dwa lub więcej razy u jednego i tegosamego chorego. Badania przeprowadzano w nieregularnych odstępach czasu, skutkiem czego przypadają one na różne okresy choroby, względnie na pierwsze dni zdrowienia. Własności aglutynacyjne surowicy krwi na bakterje czerwonkowe stwierdzono u 17.28%, — nie wykazano ich zaś u 82·71%, z pośród badanych chorych.

Surowice krwi, które aglutynowały bakterje czerwonkowe, posiadały następujące własności:

Dwanaście z nich aglutynowało tylko b. Shiga-Kruse, dwie zaś prócz b. Shiga-Kruse aglutynowały także b. Flexner i b. Y. Najwyższe miano wynosiło dla b. Shiga-Kruse 1 : 400, — zaś dla b. pseudodysenteriae 1 : 100. Dwie surowice, które aglutynowały równocześnie b. Shiga-Kruse i b. pseudodysenteriae, okazywały miano dla b. Shiga-Kruse 1 : 200, – a dla b. pseudodysenteriae 1 : 100. Obie te surowice badano tylko jednorazowo, tak że nie wiadomo nic o stosunku występowania aglutynin dla b. Shiga-Kruse i dla b. pseudodysenteriae, odnośnie co do czasu pojawiania się jednego i drugiego rodzaju aglutynin. Najwcześniej stwierdzono własności aglutynacyjne w 6-tym dniu choroby; czerwonka w tym wypadku trwała 28 dni i skończyła się wyleczeniem. Najpóźniej stwierdzono własności aglutynacyjne w 29-tym dniu choroby: czerwonka trwała 32 dni i skończyła się również wyzdrowieniem. Taka jest górna i golna granica trwania czerwonki, w międzyczasie których to granic stwierdzono własności aglutynacyjne krwi. Należy jednak zauważyć, że u jednego chorego krew badana w pierwszym tygodniu choroby, — u innego zaś chorego w drugim tygodniu choroby; nie posiadała własności zlepiania bakterji czerwonkowych, a nabyła ich dopiero w późniejszym okresie trwania czerwonki. Naodwrót znowu krew dwu chorych, która zlepiała b. czerwonkowe w drugim tygodniu trwania czerwonki, utraciła te własności w dalszym przebiegu choroby. Z przytoczonych danych wynika, że dokładny obraz własności aglutynacyjnych surowicy krwi chorych na czerwonkę, może dać tylko kilkakrotne badanie, podjęte w różnych okresach choroby. Podobnie jak w r. 1921 tak i teraz obok szczepu b. Shiga-Kruse, którym się posługiwano w pracowni od dłuższego czasu, używano do badań szczepów typu Shiga-Kruse wyhodowanych w bieżących latach z krwi, względnie ze stolca chorych. Jeden z tych szczepów ulegał łatwiej aglutynacji niż szczep b. Shiga-Kruse »pracowniany«, albowiem w pięciu przypadkach otrzymano dodatni wynik aglutynacji tylko ze szczepem świeżo wyhodowanym, podczas gdy równocześnie przeprowadzane badanie tej samej surowicy ze szczepem »pracownianym« wypadło ujemnie. Większa czułość szczepu świeżo wyhodowanego okazała się także w wysokości miana; szczep świeżo wyhodowany ulegał zlepianiu w rozcieńczeniu surowicy 1 : 400, szczep zaś »pracowniany« najwyżej w rozcieńczeniu surowicy 1 : 200. Stosunek wykonanych badań i otrzymanych wyników odnośnie do okresu choroby, przedstawia następująca tablica:

TABLICA II.

	Badano w tygodniu choroby					Badano u ozdrowieńców
	I	II	III	IV	później	
ogółem	34	40	16	10	12	20
było dodatnich	2·94%	22·5%	12·5%	10%	8·33%	20%

Zauważyć należy, że wykonano większą ilość badań, niż podano w tablicy; w tablicy bowiem uwzględniano tylko po jednem badaniu z każdego tygodnia. Jeśli w jednym i tym samym tygodniu u jakiegoś chorego otrzymano w jednem badaniu wynik ujemny, a w drugiem badaniu wynik dodatni, uwzględniano wynik badania dodatni. Prócz tego nie uwzględniono w tablicy, badań, dotyczących jednego chorego, którego krew nie posiadała własności aglutynacyjnych; nie uwzględniono zaś dlatego, że z powodu braku wywiadów nie było wiadome, w którym tygodniu choroby krew badano.

Stosunek własności aglutynacyjnych surowicy krwi do długości trwania czerwonki wykazują poniższe zestawienia.

A) Chorzy, których krew nie posiadała własności zlepnych[1]):

czerwonka trwała jeden tydzień u 7 chorych
« « do dwu tygodni u 20 «
« « « trzech « u 13 «
« « « czterech « u 12 «
« « dłużej niż cztery tygodnie u 14-tu chorych.

B) Chorzy, których krew zlepiała b. czerwonkowe[2]):
czerwonka trwała jeden tydzień u 1 chorego
« « do dwu tygodni u 1 «
« « « trzech « u 3 «
« « « czterech « u 4 «
« « dłużej niż cztery tygodnie u 4-ech chorych.

Koniec choroby liczę od dnia, w którym stolec nie zawierał ani krwi, ani śluzu, ani ropy przy oglądaniu gołem okiem, a wypróżnień przez dobę nie było więcej jak dwa.

Śmiertelność wynosiła u chorych, których krew nie zlepiała b. czerwonkowych 8·95%, — u chorych zaś, których krew zlepiała b. czerwonkowe 7·14%.

Między chorymi zebranymi pod A), t. zn. między chorymi, których krew nie zlepiała b. czerwonkowych, znajduje się trzech chorych takich, u których ze krwi, — a pięciu chorych takich, u których z kału, — wyhodowano b. Shiga-Kruse. Własności surowicy krwi tych chorych badano: 1) jak u wszystkich innych chorych na szczepy czerwonkowe, hodowane w pracowni przez czas dłuższy, 2) jak u przeważnej większości chorych (prócz szczepów »pracownianych«) na szczepy b. Shiga-Kruse wyhodowane od chorych w bieżących latach, i 3) na co szczególną zwracam uwagę, u pięciu, z pośród ośmiu omawianych chorych, na szczepy własne, (Badano więc surowicę krwi pięciu chorych wobec szczepu własnego wyhodowanego z krwi, względnie z kału). W tablicach, które następują, przedstawiono okres choroby (zdro-

TABLICA III.

Chorzy u których wyhodowano b. Shiga-Kruse z krwi.

Chorzy	Własności zlepne badano szczepem				Ile dni trwała choroba?	Jak się choroba skończyła?
	pracownianym		własnym			
	w tygodniu choroby	w okresie zdrowienia	w tygodniu choroby	w okresie zdrowienia		
T. K.	II				18	Z.
N. L.	III, IV		III, IV		23	Z.
P. Z.	II, III	w 6 dniu	III	w 6 dniu	32	W.

[1]) Uwaga: w zestawieniu A) brak jednego chorego, ponieważ nie było wiadome, jak długo trwała jego choroba.

[2]) Uwaga: u jednego z ozdrowieńców w zestawieniu B) z powodu braku wywiadów nie wiadomo nic o czasie trwania czerwonki.

TABLICA IV.
Chorzy u których wyhodowano b. Shiga-Kruse z kału.

Chorzy	Własności zlepne badano szczepem				Ile dni trwała choroba?	Jak się choroba skończyła?
	pracownianym		własnym			
	w tygodniu choroby	w okresie zdrowienia	w tygodniu choroby	w okresie zdrowienia		
M. G.	II				9	W.
W. Sz.	II	w 1 dnin	II	w 1 dniu	41	W.
E. Ch.	I, II, III		I		21	W.
J. G.	I, II, III, IV, VI		VI		46	W.
J. Ch.	I, II, III				26	W.

Objaśnienie znaków: Z. = zmarł
W. = wyzdrowiał.

wienia), w którym badano własności zlepne surowicy krwi, a w związku z tem podano szczegóły dotyczące czasu trwania i jakości zejścia czerwonki. Dla zwięzłości uwzględniono w tablicach tylko szczepy »pracowniane« i szczep własny, a nie uwzględniono szczepów wymienionych pod 2).

Z tablic widać, że surowice tych chorych badano także w późnym okresie choroby i w pierwszych dniach zdrowienia. Skoro zaś między surowicami były takie, które nie zlepiały nawet własnego szczepu chorobowego,to przyczyny tego zjawiska należy szukać nie gdzieindziej, tylko w osobniczych właściwościach ustroju badanych chorych.

Między chorymi zebranymi pod B), t. zn. chorymi, których krew aglutynowała b. czerwonkowe, znajduje się jeden chory u którego z krwi, a trzech chorych, u których z kału wyhodowano b. Shiga-Kruse. Zaznaczam, że surowica jednego tylko chorego aglutynowała wyżej szczep własny, niż szczep pracowniany.

Prócz surowicy krwi. chorych na czerwonkę, zbadano w latach 1922 i 1923 krew od 117 chorych nie na czerwonkę, co do własności aglutynacyjnych. Z pośród surowic tych chorych: a) 45 surowic zlepiało b. typhi, a 5 zlepiało b. paratyph A względnie b. paratyph. B. (miano 1 : 100 — 1 : 800). Między temi surowicami była jedna, która aglutynowała b. Shiga-Kruse, i jedna która aglutynowała b. Flexner. W jednym i drugim przypadku wynosiło miano 1 : 50, a aglutynacja była drobnoziarnista.

b) 3 surowice dawały dodatni odczyn Weil-Felixa; bakterji czerwonkowych surowice te nie zlepiały.

c) Pozostałe surowice, albo wcale nie aglutynowały X_{19}, b. typhi, b. paratyphi A, B i C, albo dawały aglutynację najwyżej do miana 1 : 50. Między temi surowicami była jedna taka, która aglutynowała b. Y do miana 1 : 50 w postaci grubych grudek, a druga, która aglutynowała b. Flexner w rozcieńczeniu 1 : 100, ale aglutynacja była drobnogrudkowa. Tak więc w przypadku grubogrudkowej aglutynacji miano, w drugim zaś przypadku jakość aglutynacji nie wchodzą w rachubę, wobec zasady jakiej się trzymano przy odczytywaniu aglutynacji u chorych na czerwonkę. Z poprzedniego już bowiem doniesienia wiadomo, że za wynik dodatni, brano aglutynację grubogrudkową począwszy od miana 1 : 100.

Ogólne wnioski.

Wynik badania bakterjologicznego krwi u chorych na czerwonkę, stanowi cenną wskazówkę w rokowaniu odnośnie do przebiegu, jakoteż odnośnie do zejścia choroby.

Grubogrudkową aglutynację b. Shiga-Kruse, począwszy od rozcieńczenia surowicy 1 : 100, spotyka się tylko u niewielkiej odsetki chorych na czerwonkę. Toteż dodatnia aglutynacja b. Shiga-Kruse, odczytywana według podanej zasady, aczkolwiek swoista dla czerwonki, w klinice może oddać usługi tylko w nielicznych przypadkach.

Poprzednie doniesienia:
1) Przegląd Lekarski LIX. Str. 76 (1920). — 2) Przegląd Epidemjologiczny T. I. Str. 466. — 3) Medycyna Doświadczalna i Społeczna T. I. Str. 345.

Dr. Józef PAWIŃSKI. Warszawa.

Chinidyna — jako lek przeciw niemiarowości ruchów serca. *(Arhythmia perpetua s. completa).* *)

Chinidyna ($C_{20} H_{24} N_2 O_2$) jest jednym z czterech alkaloidów kory chinowej, któremi są: chinina, cinchinina, chinidyna i cinchonidyna. Stosuje się ją najczęściej w przypadkach zaburzeń rytmu serca, jako siarczan chinidyny — *chinidinum sulphuricum.*

China działa zwalniająco na sprawy życiowe komórek ustroju, tak anaboliczne, jak i kataboliczne, wpływ zaś alkaloidów chiny na rytm serca zaczęto brać pod uwagę dopiero w ostatnich czasach.

W r. 1914 pierwszy zastosował Wenkebach chininę w dwóch przypadkach t. zw. stałej arytmji serca (*arhythmia perpetua*) w dawkach jednogramowych z pomyślnym wynikiem. Frey [1]) wprowadził w r. 1918 w użycie zamiast chininy chinidynę w celu usuwania ciężkich zaburzeń w niemiarowości ruchów serca.

Otrzymywał o wiele lepsze wyniki, niż po chininie, nawet u chorych z organicznemi wadami zastawek serca.

Dzięki spostrzeżeniom Frey'a chinidyna znalazła szersze zastosowanie i stała się cennym środkiem w terapji chorób serca.

Trzy są główne postaci (typy) kliniczne zaburzeń rytmu serca: 1. *arhythmia respiratoria* (oddechowa), spotykana przeważnie u dzieci; 2. *arhyt. extrasystolica* i 3. *arhyt. perpetua* (Heryng, Mackenzie). Nazwa tej ostatniej nie jest ścisła, gdyż arytmja ta nie jest stałą, ulega wahaniom, niekiedy nawet przerwom. Ze względu zaś, że jest najwyższym stopniem typowej niemiarowości, należałoby ją nazwać *arhyt. completa* — zupełna. Ona to właśnie była przedmiotem badań Frey'a nad działaniem chinidyny. Niemiarowość ruchów serca dochodzi w niej do najwyższego natężenia, do prawdziwego t. zw. *delirium cordis* — szaleństwa serca, groźnego nieraz dla życia.

Już w odległej starożytności przywiązywano pierwszorzędną wagę do badania tętna i zmianom tegoż przypisywano wielkie znaczenie w rozpoznawaniu chorób i rokowaniu, dlatego też rozróżniano już rozmaite postacie arytmij.

Za jak trudne zadanie uważał Struś (Strutius) z Poznania, nasz wielkiej miary uczony z połowy XVI wieku, lekarz nadworny Zygmunta Augusta, wyjaśnienie zaburzeń rytmu serca i tętna, dowodzą własne jego słowa [2]): »*pulchra sana et jucunda est rhytmis antiquorum meditatio, philosopho tamen magis apta, quam medico*«.

Dopiero jednak w drugiej połowie przeszłego stulecia, w miarę wprowadzenia do badań klinicznych i fizjologicznych sfygmografów i kardjografów, przekonano się, że źródło tej najwydatniejszej arytmji tkwi w osłabieniu czynności prawego przedsionka, w jego niedowładzie.

Wykazałem to pierwszy w swej rozprawie doktorskiej w r. 1884 [3]), na mocy licznych badań kardjograficznych na

*) Podług odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznem Warszawskiego Tow. Lekarskiego w dniu 7. października 1924 r.

[1]) A. Frey. »Ueber Vorhofflimern beim Menschen und Seine Beseitigung durch Chinidin. Berliner Klin. Woch. 1918. Nr. 18, 19 i 36. Deutsches Archiv f. klin. Med. 136. Bd pag. 70 »Chinidin zur Bekämpfung der absoluten Herzunregelmässigkeit (Vorhofflimmern«).

[2]) Shygmicae artis jam mille ducentos annos perditae et desideratae Libr. V. a Josepho Struthis Posnaniense medico recens conscripti. Cum Caes. Majest privilegis ad docenium Basileae per Joannem Oporinum. 1555. Libr. I. Cap. 10. pag. 24. Wydanie to jest własnością Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

[3]) I. Pawiński. Badania kliniczne nad arytmją serca Warszawa 1884 r. (Pamiętnik Tow. W. Lek. 1883).

chorych szpitalnych. Te moje spostrzeżenia potwierdziły i studja kardjograficzne Mackenzi'ego w 1902 roku, poparte krzywemi tętna żylnego, wykazującemi u osób z arytmją zupełną, brak wzgórka żylnego presystolicznego, a występowanie natomiast tętna przedsionkowego, systolicznego, jednoczesnego skurczowi komórki, jak również tętna żylnego systolicznego wątroby.

Elektrokardjogramy jeszcze dokładniej uwydatniły nam stan przedsionka w przypadkach tejże arytmji. Przedsionek nie jest wtedy zupełnie porażony, lecz ulega migotaniu, lub trzepotaniu. Oscylacje dochodzą nietylko do 300 500 na minutę, lecz czasami nawet do 3.500, jak to wykazali Rothberger i Winterberg. Bywają one niekiedy zupełnie rytmiczne, częściej jednak nieregularne.

Jakkolwiek zdawałoby się, iż taki znaczny niedowład przedsionka, wyrażający się migotaniem, powinien mieć bardzo ujemny wpływ na krwiobieg, to jednakże ścisła obserwacja kliniczna wykazała, że niedowład taki, trwający nieraz całe miesiące, a nawet lata, nie wywołuje zbyt poważnych zaburzeń w ogólnej cyrkulacji, gdyż duże żyły, wpadające do przedsionka, zastępują w pewnym stopniu jego czynność. Nie dotyczy to naturalnie przypadków, w których zachodzą poważne zmiany organiczne w sercu, lub powikłania ze strony innych ważnych narządów.

Należy również pamiętać o łączności włókien mięsnych obu przedsionków i stąd wzajemnej zależności ich skurczów. To jest, że nieregularne skurcze prawego przedsionka wywołują również nieregularne skurcze lewego i osłabiają z biegiem czasu jego działalność, co odbija się znowu szkodliwie na czynności lewej komórki, a więc na dużym krwiobiegu, a w pewnej mierze i na małym.

Co się tyczy komórek, to nieznaczna stosunkowo liczba tych drobnych fal z przedsionka do nich dochodzi, a to wskutek zmniejszenia przewodnictwa w pęczku Hissa, co się wyraża w tętnie przez 200—250 uderzeń na minutę. Większa liczba tych fal mogłaby wywołać groźne dla życia migotanie komórek.

U zwierząt można wywołać migotanie, drażniąc przedsionek prawy prądem indukcyjnym, jak również działając na niego truciznami, jak adrenaliną, pilokarpiną, fizostygminą, muskaryną i t. p.

Na mocy badań Frey'a, Kapffa[4]) i Deschamps'a[5]) okazuje się, że w 50% przypadków (przeszło 300) arytmja ustępowała pod wpływem chinidyny.

Stosowano ją przeciw arytmji w różnych cierpieniach serca, tak w dawnych, jak i świeżych wadach zastawek, w chorobach mięśnia sercowego, w stwardnieniu naczyń, w zapaleniach płuc, niekiedy w chorobach zakaźnych i gorączkowych. Niepodobna jednak dotychczas stanowczo przewidzieć, jaki skutek wywrze chinidyna, nietylko zależnie od rodzaju choroby serca, ale nawet w poszczególnym przypadku, bez względu na wiek i płeć chorych. Nieraz w ciężkiej arytmji chinidyna działa pomyślnie, gdy tymczasem w lżejszej formie, gdzie możnaby spodziewać się dobrego wyniku nie daje poprawy.

Wogóle można tylko powiedzieć, że arytmja, zdawna trwająca, zależna od zmian organicznych w mięśniu serca, występująca przy objawach niedomogi tegoż, poddaje się trudniej działaniu chinidyny, niż arytmja świeżego pochodzenia, mimo której sprawność serca jest zachowana. Najlepsze wyniki otrzymywano u ludzi młodych, u których niemiarowość serca była jedynym objawem choroby, zależnym prawdopodobnie od zmian czynnościowych serca.

Niewiadomo również z góry, jak szybko wystąpi działanie chinidyny i jak długo będzie trwało. Nawet przy dodatniem jej działaniu skutek występuje zwykle po kilku dniach, a często dopiero po powtórnem użyciu, po przerwie i w powiększonych dawkach.

W innych przypadkach, mianowicie gdy arytmji towarzyszy niedomoga serca ze swemi następstwami, chinidyna wywiera pomyślny wpływ, po uprzedniem kilkodniowem podawaniu naparstnicy lub strofantu.

Ustąpienie arytmji, spowodowane użyciem chinidyny trwa niekiedy całe tygodnie a nawet długie miesiące.

Dobroczynny jej wpływ uwydatnia się wprawdzie głównie w uregulowaniu rytmu serca, odbija się jednak dodatnio na samopoczuciu chorego usuwając wszelkie dolegliwości związane z arytmją, jak bezsenność, przygnębienie, upadek ducha, brak łaknienia i t. p,

Dawkowanie.

Chinidynę stosuje się do wewnątrz, jako siarczan — *chin. sulph.* w postaci proszków lub pastylek, w dawce 0,2 gr. Choć chinidyna nie jest środkiem silnym, to jednak ze względu na rozmaitą wrażliwość chorych, lepiej dawać z początku dwie dawki dziennie, a następnie trzy, dochodząc do pięciu, a więc do 1 grama dziennie. Skoro ustrój dobrze znosi te ilości leku, to można powiększyć dawkę dzienną do 1,2—1,4, a nawet do 1,6 gr. Radzilibyśmy jednak nie przekraczać dawki dziennej ponad 1,2 gr. W tej ilości można podawać chinidynę, nawet przez dłuższy czas, o ile arytmja nie ustępuje.

Skoro jednak, po krótszem, lub dłuższem podawaniu chinidyny, wystąpią objawy jakby zatrucia ustroju: nudności, wymioty, rozwolnienie, a arytmja nie ustępuje, należy chinidynę zupełnie odstawić, próbując podawanie jej powoli, po ustąpieniu wymienionych dolegliwości.

Próbowano też stosować lek ten dożylnie (Boden, Neukirch, Haas) w dawkach 0,2—0,4.

Występowanie jednak groźnych objawów mózgowych, jak pobudzenia, odurzenia, zawrotów głowy, zapaści, zniechęciły lekarzy do dalszych tego rodzaju prób. Dodać jeszcze winniśmy, że w przypadkach stosowania chinidyny u chorych ze znacznemi zmianami w mięśniu serca, w okresie jego niedomogi wystąpić mogą niekiedy groźne dla życia objawy upadku działalności serca. Należy więc w podobnych razach rozpoczynać od leków tonizujących mięśnie serca, jak naparstnica, strofant i pobudzających ośrodkowy układ nerwowy, jak kamfora, kofeina i strychnina a następnie przejść do chinidyny.

Nietylko u chorych z niedomogą serca, lecz i w innych przypadkach, w których chinidyna jest wskazana, otrzymywałem pomyślne wyniki z podawania przez kilka dni na przemian z nią, średnich dawek naparstnicy.

Na zasadzie wszystkiego, co dotychczas było powiedziane nie ulega wątpliwości, że chinidyna posiada własności regulujące rytm serca w przypadkach arytmji zupełnej.

Wykazał to — jak to już wzmiankowaliśmy — Frey zapomocą elektrokardjogramów, zapatrywania jego potwierdziły zaś badania Schott'a, Hofmana, Bodena, Neukircha, jak również szkoły francuskiej: Clerc'a, Liana, Deschamps'a, czynione na zwierzętach i na ludziach.

Bardzo szczegółowe i dokładne studja nad działaniem chinidyny na czynność serca przeprowadził Deschamps głównie na psach. Okazało się z nich, że po zastrzyknięciu chinidyny rytm serca zwalnia się z jednoczesnem zmniejszeniem siły skurczów.

Dla przekonania się o wpływie chinidyny na pobudliwość nerwu błędnego i współczulnego, zastrzykiwał ją Deschamps dożylnie psom, poczem drażnił nerwy te prądem przerywanym. Po zastrzyknięciu $1-1^1/_2$ cgr chinidyny na kilogram zwierzęcia, pobudliwość nerwu błędnego była nieco zmniejszona, przy dawce większej (2 cgr) pobudliwość na prąd elektryczny całkiem znikała. Wpływ zaś chinidyny na nerw współczulny był znacznie słabszy.

Jeszcze ciekawsze doświadczenia przedsiębrał Deschamps nad działaniem chinidyny na arytmję wywołaną sztucznie przez wstrzykiwanie dożylne zwierzętom środków trujących, jak nikotyny, chlorku strontu, ubainy i chloroformu.

D. zauważył, że jeżeli przed zastrzyknięciem nikotyny zastosować dożylnie odpowiednią dawkę chinidyny, nieco więcej niż 1 cgr na kilogram zwierzęcia, to nikotyna, która zwykle wywołuje arytmję, już zaburzeń w rytmie serca nie sprowadza.

[4]) Kapff-Benjamin. Deutsches med. Woch. 1921. Nr. 1.
[5]) Pierre-Noël Deschamps. »La médication quinique et quinidique du coeur.« Paris 1922. Maloine et Fils Editeurs. (Obejmuje szczegółowo piśmiennictwo francuskie).

Dla sprawdzenia dokładniej działania chinidyny zastrzykiwał ją D. po wywołaniu arytmji przez nikotynę i osiągał wtedy również uregulowanie rytmu.

Ten sam wpływ chinidyny wykazywały próby z ubainą, która w wielkiej dawce zastosowana, wywołuje podobnie, jak nikotyna znaczne zaburzenia w rytmie serca.

Wpływ chinidyny na mięsień serca.

Nie rozpatrując poszczególnych licznych badań kardjograficznych na ludziach i zwierzętach nad wpływem chinidyny na mięsień serca, a mianowicie na jego węzły i na pęczek przewodnictwa, możemy ogólnikowo powiedzieć, że chinidyna wybitnie obniża i przytępia główne jego właściwości, a mianowicie częstość skurczów *(chronotrop)*, pobudliwość *(bathmotrop)*, przewodnictwo *(dromotrop)* i kurczliwość *(inotrop)*.

Działanie jej w tym względzie podobne jest do działania chininy, tylko znacznie silniejsze, co się uwydatnia zwłaszcza w arytmji wyższego stopnia *(arhythmia perpetua seu. completa)*.

Zwolnienie rytmu serca *(bradycardia)* jakkolwiek może zależeć od wpływu chinidyny na węzeł zatokowy, to jednak zdaje się pochodzić głównie od ujemnego wpływu na pobudliwość i przewodnictwo włókien mięsnych. Do zwolnienia rytmu przyczynia się również może wpływ chinidyny na przedłużenie okresu refrakcyjnego serca.

Co się tyczy działania chinidyny na ciśnienie krwi, to jest ono identyczne z działaniem chininy. Na obniżający ciśnienie krwi wpływ obydwu alkaloidów zgadzają się wszyscy, różne są tylko zapatrywania na sposób powstawania tego objawu. Większość fizjologów nowoczesnych jest zdania, że zależy on od zmniejszonej energji skurczów mięśnia serca, inni zaś upatrują jego źródła we wpływie obutych leków na rozszerzenie naczyń.

Chinidyna działa, jak już była mowa, bardzo niejednolicie na arytmję t. j. w przypadkach na pozór bardzo ciężkich pomyślnie, a w lekkich zawodzi często. Ażeby to wytłumaczyć, trzeba sobie przedewszystkiem zdać sprawę z przyczyn powstawania podobnej niemiarowości.

Kwestji tej dotychczas w piśmiennictwie szczegółowo nie rozpatrywano.

1. Dawno już, przed wprowadzeniem dobadań elektrokardjogramów zauważono, że wydatne zmiany w rytmie serca pozostają w związku z osłabieniem a często i z rozszerzeniem prawego przedsionka. Zdarza się to najczęściej przy zwężeniu otworu żylnego lewego. Arytmja tego pochodzenia odznacza się uporczywością. Pomyślne działanie, naparstnicy na uregulowanie rytmu świadczy w większości przypadków o istnieniu zwężenia otworu żylnego lewego. Elektrokardjogramy otrzymywane w tych razach, wykazują migotanie lub trzepotanie przedsionka prawego, przy badaniach zaś pośmiertnych znajdywano rozszerzenie przedsionka, często ze zmianami w jego ściankach. Niekiedy zmian takich nie spostrzegano, natomiast napotykano pewne zmiany w węźle zatokowym i w jego sąsiedztwie we włóknach mięsnych zmierzających do prawego przedsionka (Bönberg i Hittiger).

2. W patogenezie zaburzeń czynności prawego przedsionka i węzła zatokowego prowadzących do migotania i trzepotania odgrywają bardzo ważną rolę zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych (kiła). One to hamując, ana- i katabolizm komórek prowadzą do wytwarzania trujących produktów przemiany materji, mogących wywoływać zaburzenia w automatyzmie serca i stać się źródłem arytmji.

Nietylko zmiany w prawej tętnicy wieńcowej zaopatrującej w krew prawy przedsionek i pęczek przewodnictwa lecz także zmiany w lewej doprowadzającej krew do lewego przedsionka, mogą się stać źródłem arytmji. Wykazały to już przed 30 laty badania dr. Radoszewskiego z kliniki prof. Dehio w Dorpacie [6]).

[6]) Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens von Dr. Max Radoszewsky- Zeitschrift für Klin. Med. 27. Bd. 1895. pag. 381.

3. Niektóre choroby płucne (zwłaszcza rozedma) i miażdżyca tętnicy płucnej, wywołujące zastój w prawej komórce i w prawym przedsionku bywają źródłem znacznych zaburzeń w rytmie serca.

Jak ważny wpływ na powstawanie arytmji mają zmiany w świetle tętnic wieńcowych wykazują również doświadczenia na zwierzętach, którym podwiązywano naczynia odżywcze serca.

4. U ludzi młodych, nie dotkniętych zmianami organicznemi serca, za źródło arytmji należy uważać zaburzenia innerwacyjne.

Przypadki tego rodzaju podaje kol. Semerau w pracy swej o pewnej odmianie arytmji *(Arhythmia perpetua reversibilis)*. W trzech z nich, u osób mocno nerwowych występowały pod wpływem wzruszeń, zaburzeń żołądkowych, przemijające napady typowej arytmji.

5. Przebyte choroby zakaźne, jak grypa, angina, tyfus, szkarlatyna. reumatyzm stawowy i t. p. przez swój wpływ ujemny na części wchodzące w skład automatyzmu serca usposabiają do powstawania ważnych zaburzeń w rytmie serca.

6. Wreszcie pamiętać należy, że źródłem arytmji mogą być nietylko zmiany w węzłach i pęczku przewodnictwa, lecz i zaburzenia dotyczące funkcyj nerwu błędnego i współczulnego.

Powyżej wyłuszczone przyczyny arytmji wyjaśniają nam do pewnego stopnia różnorodność działania chinidyny, zależnego przedewszystkiem, od zmian organicznych serca (zwłaszcza naczyń) i od indywidualnej wrażliwości aparatu ruchowego mięśniowo-nerwowego.

Pytanie jaką właściwie rolę odgrywa chinidyna w leczeniu? Nie usuwa ona przyczyny arytmji, lecz działa symptomatycznie przez obniżenie pobudliwości aparatu automatycznego serca.

Ten jej wpływ depresyjny należy jednak uznać za bardzo pożyteczny z dwóch względów.

Usuwa ona przykre niepokojące uczucia zbyt częstej i nieregularnej czynności serca a prócz tego, zmniejszając ilość skurczów przedsionka i komórek, zapobiega prędkiemu wyczerpaniu włókien mięsnych tychże.

Podnieść również należy, że zmiany jakim ulega arytmja pod wpływem chinidyny przyczyniły się do wyjaśnienia niektórych właściwości automatyzmu serca i jego poszczególnych części.

Działanie chinidyny jest podobne do działania środków przeciwgorączkowych, obniżających ciepłotę ciała, a nie usuwających choroby i do środków przeciwbólowych i nasennych.

Z dotychczasowych badań elektrokardjograficznych należy przypuszczać, że chinidyna działa najwydatniej w arytmji zupełnej, zależnej od zmian organicznych lub funkcjonalnych prawego przedsionka, a niekiedy także od zmian w węźle zatokowym i we włóknach mięsnych, łączących go z przedsionkiem.

Wpływ chinidyny na inne rodzaje niemiarowości serca jak *extrasystole, tachycardia paroxysmalis* jakkolwiek nieda się zupełnie wyłączyć, w każdym razie jest o wiele słabszy.

* * *

Na zasadzie danych zebranych z piśmiennictwa i osobistego doświadczenia, dotyczących wpływu chinidyny na arytmję serca, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Leczenie arytmji zupełnej powinno przedewszystkiem opierać się na leczeniu przyczynowem, a o ile to zawodzi przejść należy do leczenia objawowego zapomocą chinidyny.

2 Unikać należy stosowania chinidyny w przypadkach arytmji, połączonej z niedomogą serca, a w każdym razie rozpoczynać leczenie od leków tonizujących, pobudzających serce (naparstnica, strofant, kamfora, kofeina i t. p.).

3. Jednoczesne podawanie z chinidyną — naparstnicy, strofantu nie jest pożądanem. Leki te można stosować naprzemiennie.

4. Należy rozpoczynać leczenie chinidyną od małych dawek 0,2 gr 2—3 razy dziennie, a później w miarę tolerancji zwiększać stopniowo dawki do 1,2 gr na dobę. W ra-

zie nieotrzymania pożądanego działania leku po kilku lub kilkunastu dniach należy zrobić przerwę, poczem napowrót próbować jej działania.

5. Wystrzegać się trzeba podawania chinidvny w arytmji przebiegającej ze zwolnieniem tętna (*bradycardia)* aby przez zahamowanie przewodnictwa w pęczku Hiss'a nie doprowadzić do wystąpienia bloku serca.

Dr. Franciszek RASZEJA, asyst. kliniki. Poznań.

O złamaniu kości skokowej.

Z poznańskiego Zakładu Ortopedycznego i Kliniki Ortopedycznej U. P.
Dyrektor prof. Dr. Wierzejewski.

Złamanie kości skokowej zalicza się do niezmiernych rzadkości nie tylko w ogólnej statystyce złamań, ale również w stosunku do obrażeń kości stępu. Eiken podaje na podstawie obszernego materjału. że na 4870 złamań leczonych w dwóch Kopenhaskich szpitalach w przeciągu 9 lat, przypada 15 złamań kości skokowej (0.3%). Podobny stosunek stwierdzono w tutejszej klinice, gdy na 163 złamań obserwowano jedno złamanie kości skokowej (0.6%). Wprawdzie nie zawsze złamania te bywają rozpoznane jako takie. Zdarza się to wtenczas, kiedy bez prześwietlania promieniami X, zadowolono się rozpoznaniem rozerwania więzadeł czy złamania jednej lub obu kostek. Dopiero ciężkie upośledzenie czynności, nadmiernie długo utrzymująca się bolesność albo znaczne zniekształcenie stopy prowadzi do dokładnego badania radjologicznego i ustala właściwe rozpoznanie.

Co do umiejscowienia oraz mechanizmu samego złamania to wchodzi w rachubę siła bezpośrednia i pośrednia. Wobec trudnego dostępu do samej kości działanie siły bezpośredniej jest rzadkie; zwykle odgrywa tu rolę siła pośrednia przez ciąg więzadeł lub współudział jednej i drugiej siły. Złamanie może obejmować samą główkę lub tylko otaczającą ją chrząstkę. Najczęściej linja złamania przebiega poprzecznie przez szyjkę, jako przez najsłabsze miejsce kości skokowej. Dalej bywają złamania samego trzonu, i to w kierunku poprzecznym rzadko skośnym lub strzałkowym. Działanie znacznej siły powoduje zmiażdżenie całego trzonu. Zachodzą też odłamania tylnego wyrostka kości skokowej, które jednak przedstawiają typ odmienny pod względem etjologji, rozpoznania i rokowania. Częste złamania kości skokowej łączą się z obrażeniem sąsiednich kości. Rozmieszczenie samych odłamków powoduje także niepożądane powikłania. Wywichnięcie główki jest dosyć rzadkie. Zwykle ulega przemieszczeniu trzon jako tylny ułamek i to zwykle ku tyłowi. Pod wpływem siły działającej z góry wysuwa on się z »klamry« stawu napiętkowo-goleniowego i wklesza się pomiędzy kość piszczelową a ścięgno Achillesa. Przy tem, odłamek wykonuje nieraz rotację ku dołowi i wewnątrz tak, że płaszczyzna złamania spoczywa bezpośrednio na górnej powierzchni kości piętowej.

Mechanizm tego złamania nie jest jednolity. Przypadki działania bezpośredniej siły na kość skokową n. p. przy przejechaniu są rzadkie. Gaupp uważa jako częstą przyczynę złamania upadek z miernej wysokości na stopy silnie odwrócone lub nawrócone. Temu przeciwstawia on najczęstsze złamanie kości stępu, fraktura *calcanei*, powodowane przez upadek ze znacznej wysokości na równe nogi. Ballenghien twierdzi na mocy doświadczeń wykonanych na zwłokach, że upadek na miękką podstawę powoduje złamanie kości skokowej, na twardą zaś kości piętowej. König przedstawia mechanizm typowego złamania szyjki jak następuje: przy nadmiernie silnem zgięciu grzbietowem w stawie napiętkowo-goleniowym lub upadku na stopę ustawioną w tej pozycji uciska przedni brzeg kości piszczelowej bezpośrednio na szyjkę i odłamuje główkę od trzonu. Według Pols-Lousdena dołącza się do tego nieraz uszkodzenie dolnego końca kości piszczelowej. Temu przeciwstawić można drugi typ złamania: *fractura processus posterioris tali* Stieda — według Niemców, a w literaturze zachodniej znana jako *fracture de Shepherd*.

Przy znacznem zgięciu podeszwowem w stawie napiętkowo-goleniowym lub przy upadku na płaszczyznę pochyloną ku przodowi odłamuje tylny, bardzo ostry brzeg kości piszczelowej wyrostek od trzonu kości skokowej. Odłamany wyrostek pozostaje zwykle w swojem miejscu, trzymany przez więzadła oraz torebki stawowe. W innych przypadkach następuje przemieszczenie ku tyłowi albo ku dołowi i do wewnątrz wzdłuż skośnie ustawionej szczeliny stawu napiętkowo-piętowego.

Prócz bólu, obrzęku ewent. trzeszczenia i zniesionej czynności, podają autorzy jako typowy objaw złamania kości skokowej dotkliwy ból miejscowy, wzmagający się przy grzbietowem zgięciu stopy w stawie napiętkowo-goleniowym. Ból ten powstaje dlatego, że przy zgięciu stopy kość skokowa wkleszcza się w górę w »klamrę kostkową«. Czynne i bierne ruchy w kierunku prostowania i zginania stopy są zupełnie zniesione. Natomiast odwracanie i nawracanie stopy jest zwykle zachowane i niezbyt bolesne Charakterystyczniejsze są objawy przy odłamaniu tylnego wyrostka: ustawienie w końskostopie ból uciskowy i obrzęk na środku linji pomiędzy kostką przyśrodkową a ścięgnem Achillesa, upośledzenie zgięcia podeszwowego, supinacji i pronacji oraz bóle przy poruszaniu paluchem Przyczyną bolesnych ruchów palucha jest sąsiedztwo ścięgna mięśnia długiego zginającego paluch, które swoim przebiegiem przez *sulcus n. hallucis longi* rozdziela *processus posterior tali* na przyśrodkowy mniejszy i boczny większy wyrostek. Ten objaw »ścięgnowy« ogólnie mało znany, obserwować można zresztą przy uszkodzeniu tylnej partji trzonu kości skokowej. Jako pierwszy opisał ten objaw Gołebiewski w 1903 roku w pracy swej o złamaniu kości piętowej i uważał go za typowy dla tego złamania, co o tyle jest słusznem, że odłamanie tylnego wyrostka często łączy się z obrażeniem kości piętowej.

Rozpoznanie kliniczne złamania kości skokowej nie jest łatwe. Dzięki warunkom anatomicznym kość skokowa jest mało dostępną dla badania przez palpację. Zresztą cały ten zespół powyżej opisanych objawów łączy się, chociaż nieraz w odmiennej postaci, z każdem innem obrażeniem stopy. Dalej może utrudnić rozpoznanie istnienie złamań sąsiednich kości lub przemieszczenie odłamków przypominające *luxatio tali*. Jedynym bezwzględnym czynnikiem rozpoznawczym jest prześwietlenie promieniami X, którego zresztą nie powinno się zaniechać przy żadnem uszkodzeniu stopy. Inaczej przy odłamaniu tylnego wyrostka kości skokowej. Tu nasuwają się mimo radjogramu pewne wątpliwości co do samego rozpoznania. Chodzi mianowicie o to, że u 6% (Jensen) do 8% (v. Bardeleben) normalnych osobników stwierdzić można w miejscu tylnego wyrostka oddzielną kosteczkę. Po raz pierwszy opisał ją Rosenmüller, następnie Cloquet i v. Bardeleben, który jej nadał nazwę *»os trigonum tarsi«*. Należy ona do grupy *»osselets surnuméraires du tarse«* i tworzy analogon do kości półksiężycowatej nadgarstka. Jensen znajdował u dwu miesięcznych płodów od dzielny zarodek chrząstkowy tej kosteczki nadliczbowej. W późniejszym życiu płodowem zlewa się ona z kością skokową tworząc tylny jej wyrostek albo pozostaje jako oddzielne *os trigonum tarsi*. Na płycie rentgenowskiej występuje ta kość jako mały owalny, nieraz trójkątny twór, oddzielony wąską szczeliną chrząstkową od trzonu kości skokowej. Wobec tego chcąc rozpoznać odłamanie tylnego wyrostka należy w pierwszym rzędzie wykluczyć z całą pewnością istnienie *os trigonum*. Lilienfeld, a z francuskich autorów Lapointe i Ménard w późniejszyc swych pracach ustalili pewne momenty rozpoznawcze, które służyć mają do różnicowania tych dwóch możliwości. Za odłamaniem tylnego wyrostka kości skokowej przemawia:

1. istnienie poprzedzającej przyczyny traumatycznej i całego obrazu klinicznego,
2. nierówność i zazębienie konturów płaszczyzny odłamka tylnego w miejscu przylegania jej do trzonu,
3. odstęp wyrostka od kości skokowej większy aniżeli 3—4 mm.,
4. istnienie normalnego wyrostka po stronie zdrowej.

Największą wagę należy kłaść na punkt ostatni t. j. na

stwierdzenie, że *os trigonum* u tego samego osobnika zachodzi obustronnie. Trzeba jednak zaznaczyć, że ta »*bilatéralité des surnuméraires*« nie jest tak bezwzględną, jak się ogólnie przypuszcza. Opisywano przecież przypadki, gdzie po jednej stronie stwierdzono *os trigonum*, a po drugiej miało miejsce niewątpliwe odłamanie, co zresztą potwierdzało krwawe usunięcie tylnego wyrostka.

Rokowanie *quoad functionem* przy złamaniu kości. skokowej zależy w dużej mierze od wczesnego i należytego rozpoznania—i jest na ogół niezbyt dobre. Według Nasse'go i Borchard'a stopień kalectwa (upośledzenie w zarobkowaniu) wynosi ogólnie 15—20%. Samo rokowanie zależne jest od umiejscowienia złamania w kości, jego rozmiarów oraz komplikacji. Tak podaje Waibel odsetek kalectwa (upośledzenia w zarobkowaniu) specjalnie dla złamań szyjki i trzonu na 25—32$^1/_3$%. Przy złamaniach późno rozpoznanych z ciężkiem upośledzeniem czynności albo zniekształceniem stopy stosunek ten jest jeszcze niekorzystniejszy. Lepsze rokowanie daje zwykle odłamanie tylnego wyrostka. Kalectwo jest rzadkiem następstwem tego obrażenia. Zwykle funkcja normalna wraca całkowicie i to tem wcześniej w przypadkach zupełnego odłamania tylnego wyrostka od trzonu. Ważność rychłego rozpoznania i należytego leczenia, dla szybkiego powrotu do czynności normalnej ilustruje przypadek obserwowany w tut. klinice.

10. 3. 24. L Z. lat 47, mechanik, upadł z wysokości 2$^1/_2$ metra na posadzkę kamienną i poczuł dotkliwy ból w prawej stopie. Chory nie może podać, jakie było ustawienie stopy, przy samym wypadku. Przy badaniu stwierdza się silny obrzęk okolicy stawu skokowego górnego i dolnego. Ponad kostką przyśrodkową i do przodu widoczny wylew krwawy; ku przodowi od kostki przyśrodkowej zaznacza się wybitny ból uciskowy. Noga ustawiona w końskostopie, charakterystyczny ból przy zgięciu grzbietowem stopy. Trzeszczenia niema. Sama kostka przyśrodkowa przy ucisku nieco bolesna Ruchy czynne i bierne w kierunku zgięcia grzbietowego i podeszwowego zniesione, ruchy nawracania i odwracania stopą w nieznacznych rozmiarach możliwe. Poruszanie palcami niebolesne. Prześwietleniem stopy w kierunku poprzecznym i strzałkowym stwierdza się złamanie szyjki kości skokowej, wykluczając obrażenia kostek lub innych kości sąsiednich. Główka wysunięta jest ku górze, a trzon jako tylny odłamek zwrócił się płaszczyzną złamania nieco ku dołowi. Wymiar dwóch najdalej od siebie oddalonych punktów kości skokowej wynosi 7,4 cm.

Dla zbliżenia odłamków ustawia się nogę w końskostopie oraz lekkiej szpotawości i zakłada się szynę. Już po trzech dniach stosuje się diatermję i lekki masaż. Od dnia 10 cofa się stopę stopniowo do pozycji prostej.

4. IV. Kontrolne zdjęcie wykazuje dobre ustawienie odłamków; wymiar dwóch najdalej od siebie oddalonych punktów wynosi 6,9 cm.

15. IV. Chory otrzymuje wkładkę ortopedyczną według specjalnego odlewu i próbuje chodzić.

30. IV. Chory opuszcza klinikę, chodzi o lasce, ruchy nawracania i odwracania mało upośledzone, kąty zgięcia grzbietowego i podeszwowego wynoszą 80° i 110° w przeciwstawieniu do 70° i 128° na zdrowej stopie.

20. X. Chory chodzi dobrze, chód dosyć elastyczny. Zgięcia grzbietowe w porównaniu do zdrowej stopy zniesione o 5°, podeszwowe natomiast o 18° jak w dniu zwolnienia. Ruchy odwracania i nawracania stopy są dosyć dobrze utrzymane. Skombinowane ruchy supinacji, pronacji i prostowania stopy (t. z. ruchy rotacyjne) są nieco upośledzone. Chory nosi wkładki.

Leczenie stosowane w powyższym przypadku z dobrym wynikiem dowodzi, że zwłaszcza przy leczeniu złamań kości skokowej należy się więcej kierować ustawieniem odłamków w danym przypadku aniżeli ogólnemi zasadami leczniczemi. Jako takie są podane w piśmiennictwie: zagipsowanie nogi na przeciąg 5—6 tygodni, stosowanie masażu i leczenie medyko-mechaniczne po 3—4 tygodniach. Ghiulamila kładzie szczególny nacisk przy leczeniu złamań kości skokowej na powolne i postępujące uruchomienie stopy we wszystkich kierunkach poruszalności. W tym celu podał on specjalny aparat ortopedyczny do chodzenia. Ogół autorów skłania się obecnie przy leczeniu złamań kości skokowej więcej do postępowania konserwatywnego. Ombrédanne, Stealy i inni niedawno jeszcze polecali w każdym razie nawet przy idealnem ustawieniu odłamków usunięcie całej kości. Przy znacznem przemieszczeniu odłamków jest wskazana repozycja nieraz krwawa. Gdy nie udaje się krwawo, to należy przystąpić do resekcji jednego odłamka albo do usunięcia całej kości skokowej. Odłamanie tylnego wyrostka należy także leczyć zachowawczo. Ustawienie stopy w zgięciu podeszwowem, które jest typowem dla tego obrażenia, usuwa się — w miarę potrzeby w narkozie — i zakłada się gips na 5—6 tygodni. Po 4 tygodniach stosuje się masaż i leczenie medyko — mechaniczne, które należy przeprowadzać bardzo długo. Lilienfeldowi udało się kilkakrotnie osiągnąć konsolidację wyrostka tylnego z trzonem kości skokowej za pomocą opatrunku plastrowego. W przypadkach o przewlekłych dolegliwościach polecają niektórzy autorowie (van Assen) krwawe usunięcie tylnego wyrostka. Przy rychłem rozpoznaniu starczy zwykle według naszego doświadczenia ustawienie stopy w końskostopie i lekkiej supinacji na pewien czas, gdyż w tej pozycji odłamki najlepiej się do siebie zbliżają.

Piśmiennictwo.

1) Van Assen, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 28. T. 3,4 z. — 2) Ebbinghaus, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 20. T. — 3) Eiken, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 38. T. 1/2 z. ref. 295. — 4) Ghiulamila, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 27. T. 1/2 z. 5) Hall, Zentralbl. f. chirurg. u. mechan. Orthopädie 1908 z. 4. ref. 78. — 6) Harttung, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 184 T. 5/6 z. — 7) Hoffmann, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen T. 17. z. 5. — 8) Jensen, Zentralbl. f. Chir. 1916 Nr. 43. — 9) Key, Deutsche Zeitschr. f. Chir T. 98. z. 6.— 10) Lapointe, Revue clinique, 1909. Nr. 24. — 11. Levy, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. — 12. Lotsch, Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 3. — 13. Luxembourg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. T. 86. z. 3/4. — 14) Neugebauer, Wien. kl. Wochen. Nr. 17. — Patel et Bertrand, Revue d'orthop., 1922 Nr. 3. — 16) Scherliss, Zentralbl. f. chirurg. u. mechan. Orthop. 1909 z. 4. ref. 76.

Br. FRENKIEL i J. LEYBERG. Łódź.

Dolędźwiowe wlewania salwarsanu *)

Z oddz. chor. nerwowych Szpit. Okr. w Łodzi.

III.

Dla ilustracji przebiegu leczenia metodą dolędźwiowych wlewań neosalwarsanu (metodą Gennericha) przytaczamy kilka historji chorób, które same przez się są bardzo pouczające.

A. Z. lat 24. Zakażenie kiłą w początku 1914 r.; w lutym 1921 r. jako kandydat do stanu małżeńskiego zjawia się celem zbadania w kierunku kiły. Badanie wykazało brak klinicznych objawów kiłowych wogóle, w szczególności brak objawów nerwowych. Odczyn Wa w surowicy ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy patologiczny. W celu doprowadzenia płynu do stanu normalnego chory otrzymuje energiczną kurację rtęciowo-salwarsanową (w ciągu 3-ch miesięcy 6 gr Ns. + 0,5 kalomelu). W maju 1921 r. repunkcja w 8 dni po skończonej kuracji wykazała w płynie mózgowo-rdzeniowym Wa 0,25 + Nonne Apelt i Pandy +, pojedyncze małe limfocyty; w surowicy krwi Wa— ujemny. Układ nerwowy bez zmian. W sierpniu 1921 r. chory zjawia się dla kontroli; klinicznie: brak odruchów źrenic na światło obustronnie, na zbieżność ślad reakcji, krew Wa — ujemny, w płynie mózgowo-rdzeniowym: Wa — 0,25 ++++ (recydywa). Od tej chwili leczony metodą mieszaną neosalwarsanem dożylnie i dolędźwiowo; w ciągu 2-ch miesięcy otrzymuje 5,7 gr Ns. dożylnie i 5 wlewań dolędźwiowych. 17-go października 1921 r. chory opuszcza szpital z płynem mózgowo-rdzeniowym normalnym. Stan źrenic: lewa wyraźnie reaguje na światło, prawa wykazuje ślad reakcji na światło, obie reagują wyraźnie na zbieżność.

Kontrola wykonana 16-go listopada 1921 roku i 27-go marca 1922 roku wykazała płyn mózgowo-rdzeniowy normalny, w surowicy Wa — ujemny. Stan źrenic, jak przy opuszczeniu szpitala. (Tablica I.).

Epikryza przypadku: Wystąpienie objawów źrenicznych w 7-ym roku po zakażeniu przy płynie patolo-

*) I. Przegląd dermatologiczny Nr, 1. 1924 r.
II. Polskie Czasopismo lekarskie Nr. 1924 r.

gicznym należy uważać jako zapowiedź szykującej się metakiły (Dreyfuss). Czy osiągnięta poprawa kliniczna wraz z oczyszczeniem płynu okaże się trwałą, a tem samem nasza metoda — »leczeniem poronnem metakiły« — wykaże dalsza długotrwała obserwacja chorego.

E. W. lat 23. Zakażenie kiłą w czerwcu 1920 r., otrzymał

TABLICA I.

N. wlewania	Data wlewania	Odczyn Wa we krwi	Odczyn Wa w płynie	Nonne Apelt	Pandy	Pleocytoza	Ilość wypuszczonego płynu	Dawka neosalwarsanu
I.	17/8	Wa —	0,5 ++ 1,0 ++++	ujemny	minimalny ślad	3—4 małe limfocyty w polu widzenia	75 cm³	1,5 mgr
II.	31/8		0,5 + 1,0 ++	ujemny	minimalny ślad	Brak komórek	70 cm³	1,5 mgr
III.	13/9	Wa — Mein. —	1,0 —	ujemny	ujemny	Pojedyncze limfocyty małe	80 cm³	2,4 mgr
IV.	26/9	Wa (+) M. —	1,0 — 0,25++++	ślad	ślad	Brak komórek	70 cm³	1,2 mgr
V.	13/10		0,1 — 0,25 (+)	ujemny	ujemny	Pojedyncze limfocyty małe	70 cm³	1,2 mgr

TABLICA II.

N. wlewania	Data wlewania	Odczyn Wa we krwi	Odczyn Wa w płynie	Nonne Apelt	Pandy	Pleocytoza	Ilość wypuszczonego płynu	Dawka neosalwarsanu
I.	13,8	Wa — M. —	1,0 (+)	dodatni	dodatni	4–5 małe limfocyty w polu widzenia	60 cm³	0,5 mgr
II.	31/8				minimalny ślad	2–3 małe limfocyty w polu widzenia	40 cm³	0,5 mgr
III.	13,9	Wa — M. —	1,0 —	ślad	dodatni	Pojedyncze małe limfocyty 2—3 duże limfocyty w polu widzenia	50 cm³	0,6 mgr
IV.	26/9		0,25 —	ślad	dodatni	Pojedyncze małe fimfocyty 2—3 duże fimfocyty w polu widzenia	47 cm³	0,5 mgr
V.	18/10	Wa — M. (+)	0,1 ++	dodatni	dodatni	3–4 małe limfocyty w polu widzenia	50 cm³	0,6 mgr
VI.	15/11	Wa — M. —	0,25 —	ujemny	ślad	2–3 małe fimfocyty w polu widzenia	60 cm³	0,6 mgr
VII.	10/12	Wa — Sten. — M. +	0,1 — 0,25 —	ujemny	dodatni	2–3 małe limfocyty w polu widzenia	43 cm³	0,45 mgr

wówczas 2 Ns + 10 Hg. Po pewnym czasie 1 Ns + 10 Hg; w kwietniu 1921 r. poczuł osłabienie nogi i trudności w oddawaniu moczu i kału; w maju 1921 r. stracił zupełnie władzę w nogach i wystąpiło nietrzymanie moczu i kału. 17. V. 1921 r. odczyn Wa w surowicy (+), a płyn przy 0,5 ++++, Nonne Apelt i Pandy dodatni; wybitna pleocytozą; klinicznie: odruch lewy kolanowy zniesiony, prawy bardzo żywy; odruch Achillesa po stronie lewej zachowany, po prawej bardzo żywy; odruchy ścięgnowe kończyn górnych wzmocnione; odruch Babińskiego po stronie prawej wyraźny i trwały, po stronie lewej zaznaczony, łatwo się wyczerpuje. Odruchy brzuszne i mosznowe zniesione, osłabienie czucia bólowego obu nóg i prawej połowy brzucha: odleżyny na prawym pośladku. Rozpoznanie: *meningo-myelitis lumbodorsalis.*

Leczenie: Od 18-go maja 1921 r. do 28 go czerwca 1921 r. otrzymał 6.6 gr Ns i 0,5 kalomelu. 5-go lipca 1921 r. — repunkcja: płyn 0,5 —, przy 1,0 +, Nonne Apelt i Pandy dodatni, wybitna pleocytoza; Wa w surowicy ujemny, klinicznie stan lepszy, jednakże chory nie może chodzić. Wobec tego, oraz wobec uporczywego zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego od 13-go sierpnia — leczenie kombinowane: 7,75 gr Ns dożylnie i 7 wlewań dolędźwiowych.

13. XII. chory wypisuje się z wybitną poprawą: chód dobry, siła ruchów obu nóg zachowana, odruchy brzuszne zachowane, kolanowe żywe, achillesowe żywe bez stopotrząsu, obustronny odruch Babińskiego. Osłabienie czucia bólowego na prawym podudziu; urynowanie, defekacja normalne. A więc chory, który przyszedł do szpitala w stanie bardzo ciężkim, z zupełnym bezwładem nóg, z nietrzymaniem moczu i kału oraz odleżynami, po intenzywnej kuracji mieszanej wyszedł jako zdolny do pracy bez znaczniejszego czynnościowego upośledzenia. (Tablica II.).

Przypadek ten należałoby uważać za klinicznie wyleczony, jednakże stan płynu mózgowo-rdzeniowego przy odejściu ze szpitala, a mianowicie: dodatni odczyn Pandy'ego obok śladów odczynu komórkowego — winniśmy uważać za przestrogę co do zbyt optymistycznego rokowania; chory powinien być po pewnym czasie w dalszym ciągu leczony pod stałą dokładną kontrolą płynu mózgowo-rdzeniowego, o ile wspomniane ślady odczynów patologicznych samoistnie w ciągu kilku miesięcy nie zginą, co spostrzegaliśmy w innych przypadkach po intenzywnej kuracji mieszanej.

L. L. lat 24. Zakażenie kiłą 1921 r. 2 kuracje, na które się złożyło 10 Hg i 10 Ns dożylnie. W 7 tygodni po skończonej kuracji, w końcu maja 1922 r. występuje trudność w oddawaniu moczu, osłabienie nóg i silne bóle głowy. Po kilku dniach występuje objaw Babińskiego obustronny, oraz wybitniejsza paraparеza. Przywieziony do szpitala przy bardzo silnych bólach głowy oraz lekkiej sztywności karku i wybitnem oszczędzaniu kręgosłupa przy ruchach — chory nie był w stanie wykonać najmniejszych ruchów nogami. *Retentio urinae.* Płyn wybitnie patologiczny. Rozpoznanie: *meningo-myelitis*, jako meningorecydywa posalwarsanowa. Ostry początek przy sztywności karku wskazuje na niebezpieczeństwo rozwinięcia się u chorego *meningitis cerebro-spinalis specifica.* Ujęliśmy sprawę, jako meningo-recydywę — a więc wskutek niedostatecznego swoistego leczenia, które nietylko nie wystarczyło do usunięcia ognisk swoistych w oponach, ale raczej je podrażniło.

Wobec tego przystąpiliśmy natychmiast do intenzywnego leczenia swoistego i w czasie od 26. V. 1922 r. do 8. VII. 1922 r. zastrzyknęliśmy choremu 3,9 Ns w 5-u dawkach obok *Hydrarg salicyl.* W tym czasie następuje w stanie chorego poprawa o tyle, że ogólne objawy oponowe — bóle głowy i sztywność karku — ustąpiły. Prawdopodobnie dawkami intenzywnemi neosalwarsanu i nakłuciem lędźwiowem uchroniliśmy chorego od rozwinięcia się ostrego swoistego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy pozostaje jednak bez zmian i niedowład dolnych kończyn nie ustępował. Wobec tego od 11. VII. do 27. XI. chory otrzymuje dalej neosalwarsan dożylnie (4,85 Ns) i 5 dolędźwiowych wlewań. (Tablica III.).

Widzimy, że płyn mózgowo-rdzeniowy powoli zmienia się na lepsze, a badanie kontrolne 4. XII. wykazuje już płyn normalny. Jednocześnie występuje dalsza znaczna poprawa kliniczna, chory zaczyna powoli chodzić i obecnie przy objawach lekkiego spastycznego niedowładu, jest czynnym w swoim zawodzie, jako ślusarz.

Zwracamy uwagę, że leczenie dolędźwiowe było prowadzone w tym przypadku w zbyt długich odstępach czasu, raz na miesiąc i dłużej, zamiast co 2 tygodnie, i być może, wskutek tego nie zdołaliśmy zapobiec zmianom degeneracyjnym w sznurach rdzeniowych, czego wyrazem jest obecny spastyczny niedowład chorego.

TABLICA III.

N. zabiegu	Data zabiegu	Odczyn Wa we krwi	Odczyn Wa w płynie	Nonne Apelt	Pandy	Pleocytoza	Ilość wypuszczonego płynu	Dawka neosalwarsanu
I.	11/7		0,1 ++++	słabo dodatni		Pojedyncze małe limfocyty!	55 cm³	0,3 mgr
II.	27/7		0,1 ++++	dodatni	słabo dodatni	Pojedyncze małe limfocyty!	50 cm³	0,3 mgr
III.	30/8		0,1 +++ 0,25 ++++	dodatni	dodatni	Pojedyncze małe limfocyty!	56 cm³	0,5 mgr
IV.	11/10		0,1 + 0,25 ++	słabo dodatni	słabo dodatni	Pojedyncze małe limfocyty!	75 cm³	0,75 mgr
V.	27/10		0,25 (+)	ślad	ślad	Pojedyncze małe limfocyty!	50 cm³	0,5 mgr

A. C. lat 24. Zakażenie kiłą w lipcu 1920 r.; do stycznia 1921 r. otrzymał 2 kuracje swoiste (łącznie 3,0 Ns + kilkanaście zastrzyków rtęci).

17. II. 1921 r. silne bóle głowy i języka; stan podgorączkowy; zaczerwienienie twarzy i obrzęk języka. Po kilku dniach poprawa. 5. III. 1921 r. przybył do szpitala powtórnie z biegunką, która trwała 3 dni; silne bóle głowy i mdłości; stan podgorączkowy. 10 III. nakłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty pod znacznem ciśnieniem: limfo- i leukocytoza, bakterjologiczne badanie — ujemne. Odczynu Wa w płynie nie badano. 13. III. przy trwających bólach głowy lekka sztywność karku. 14. III. na dnie oka wybitna *papillitis oculi utriusque.* 16. III. bóle głowy w dalszym ciągu, sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty. Bakterjologiczne badanie — ujemne; mierna limfocytoza. We krwi odczyn Wa ++++. 29. III. badanie płynu wykazało: Wa przy 0,5 ++++, Nonne Apelt i Pandy dodatni, liczne małe limfocytozy. 4. IV. początek kuracji swoistej. Po pierwszym zastrzyku Ns (0,9) dotychczas nieustępujące na żadne proszki bóle głowy, przeszły. Dopiero wówczas ustalono rozpoznanie: *meningitis luetica subacuta.* W ciągu kuracji chory otrzymał 5,4 Ns. Wszelkie objawy oponowe przeszły. Pozostało zapalenie brodawki ocznej obustronne, słabsze po stronie lewej. 14. V. — w płynie mózgowo-rdzeniowym: Wa 0,5 ++++, Nonne Apelt i Pandy dodatni 2—3 limfocyty w polu widzenia.

Bezpośrednio następuje druga kuracja, składająca się z 3,6 Ns i 6 injekcji kalomelu. 6. VI. badanie stanu chorego wykazało: brak objawów oponowych; *papillitis duplex fere peracta* (Dr. Szweig). Odczyn Wa w surowicy ++, Meinicke ++++; w płynie mózgowo-rdzeniowym: Wa 0,5 +, przy 1,0 +++, Nonne Apelt ślad, Pandy dodatni, liczne małe limfocyty

Leczenie swoiste chory otrzymuje w dalszym ciągu (3,65 Ns i 7 zastrzyków kalomelu). Płyn mózgowo-rdzeniowy ulegał poprawie bardzo powoli pomimo tak intenzywnego leczenia, przyczem, jak widzieliśmy, nasilenie poszczególnych odczynów patologicznych było bardzo zmienne. 9. VIII. dokonaliśmy pierwszego dolędźwiowego wlewania Ns; chory otrzymał 1,0 mgr Ns w 60 cm³ płynu. Po wlewaniu silna reakcja. T° do 38,6°; wymioty, bóle głowy, nóg i krzyża. Reakcja trwała prawie 3 doby; do 23. VIII. chory czuje się bardzo dobrze: 23. VIII. silne bóle głowy, tak, że drugie wlewanie dolędźwiowe, które miało być tego dnia dokonane, zostaje odłożone. 24. VIII. bóle głowy i atak drgawek (w dwa tygodnie po wlewaniu dolędźwiowem). 25. VIII. stan dobry, bólów głowy niema; w noc na 26. VIII. stan następujący: nieprzytomny, sinica, obustronny odczyn Babińskiego, co 20 minut ataki drgawek. rozpoczynające się od lewej ręki. Lawatywy z chloralhydratu, nie osiągają skutku. Wobec tego, że rozpoznaliśmy stan chorego, jako recydywę epileptoidalną (G e n n e r i c h), dajemy choremu w jednej z przerw między atakami 0,9 Ns dożylnie, poczem chory miał tylko jeszcze jeden atak drgawek. Następnego dnia stan zupełnie dobry. Przytomność wróciła. Wpływ Ns na stan chorego potwierdza nasze rozpoznanie. Gdyby ataki drgawkowe były wyrazem zatrucia kory przez Ns (*encephalitis salvarsanica*), dodanie nowej dawki tego leku pogorszyłoby stan chorego. Po przyjściu chorego do przytomności dowiedzieliśmy się dopiero, że miał on w pierwszym roku po zakażeniu kiłą jeden atak drgawek. Miał on więc zapewne ognisko w oponach w okolicy ruchowej (prawej półkuli?), które pod wpływem ostatnich kuracji zostało przez Ns podrażnione.

31. VIII. 1921 r. chory otrzymuje drugie wlewanie dolędźwiowe (0,9 mgr Ns w 40 cm³), które znosi prawie bez reakcji, a 13 IX. — trzecie wlewanie (1,8 mgr Ns w 80 cm³), po którem znowu wystąpiła jednodniowa reakcja (bóle głowy, wymioty i t° 38°) i 26. IX. — czwarte wlewanie dolędźwiowo (1,2 mgr Ns w 65 cm³) chory znosi je dobrze. W międzyczasie stosowaliśmy Ns dożylnie (4,8 Ns). Od 4. X. do 7 X. chory skarży się na bóle w żołądku. Od 10. X. silne bóle głowy i znowu dwa ataki drgawek (lawatywa z chloralu), po których traci przytomność; następnego dnia przytomność wraca, natomiast występują silne bóle głowy w okolicy czołowej oraz mdłości. 15. X. znowu utrata przytomności i 3 ataki drgawek. Tętno 72, obustronny Babiński, odruchu achillesowego nie można wywołać, źrenice wąskie; od tej chwili stan się pogarsza. 17. XI. — znowu drgawki, nieprzytomność, lekka sztywność karku, obustronny Babiński, kolanowe żywe, achillesowe zniesione. Otrzymuje 0,9 Ns śródżylnie; od tej chwili ataków niema. 18. X. o godzinie 8-ej wieczorem zmarł.

Na sekcji stwierdzono: opona twarda nad lewym płatem czołowym zrośnięta mocno z oponami miękkiemi Po oderwaniu opony widoczne rozlane zmętnienie w okolicy ciemieniowej z obu stron, wybitniejsze po stronie lewej. Nad lewym płatem czołowym owalne ognisko (2×3 cm) ciemno-brunatnej barwy, w którem opony miękkie są ściśle zrośnięte z mózgiem. Tkanka w tem miejscu na dotyk twardsza. W oponie twardej ku przodowi od ogniska — guzik wielkości ziarnka grochu o nierównej powierzchni, twardy. Mózg na przekroju innych zmian mikroskopowych nie wykazuje. W mózgowiu nigdzie nie widać krwotoków.

Badanie drobnowidowe (pracownia Dr. E. F l a t a u a w instytucie im. Nenckiego — badanie Dra S i m c h o w i c z a) wykazuje w miejscu opisanego ogniska: *meningo-encephalitis luetica*; w opisanym powyżej guziku: tkanka opony twardej z silnym drobnokomórkowym nacieczeniem.

E p i k r y z a: Dwa tygodnie po czwartem (endolumbalnem) wlewaniu wystąpiła powtórna epileptoidalna meningorecydywa — podczas której w przeciwieństwie do pierwszej — w ciągu tygodnia stosowaliśmy wyłącznie leczenie objawowe (chloral i luminal).

W przypadku tym chory miał pierwsze objawy zapalenia półkol mózgowych już przed 5-ciu miesiącami i cały miesiąc pozostawał nieleczony swoiście, Wszczęte po miesięcznym pozostawieniu sprawy chorobowej samej sobie, leczenie swoiste usunęło szybko silne bóle głowy, nie zdołało jednak usunąć istniejących już prawdopodobnie daleko posuniętych zmian anatomicznych, zaczem przemawiał wybitnie patologiczny płyn w tym czasie, kiedyśmy przystąpili do leczenia swoistego.

Przypadki takie, jak o tem świadczą zmiany anatomiczne, uwidocznione przy sekcji, nie mogą dać dobrego rokowania **), mimo najenergiczniejszego leczenia, czego dowodem są podobne przypadki G e n n e r i c h a. Pouczającym w tym przypadku jest fakt, żeśmy silne i częste ataki drgawek dwukrotnie mogli przerwać przez podanie neosalwarsanu w wysokiej dawce (skrócenie odczynu H e r x h e i m e r a).

Trzecia serja ataków, pozostawiona bez Ns, doprowadziła *ad exitum*. Zejścia śmiertelnego w przypadku tym nie można uważać za skutek dolędźwiowych wlewań, ponieważ napady drgawek, które spowodowały zejście (*status epilepticus*) wystąpiły w trzy tygodnie po wlewaniu, gdy reakcja na wlewanie dawno minęła. Jeśli mamy dopatrywać się jakiegoś związku pomiędzy naszem leczeniem a *exitus*, to tylko w tem znaczeniu, że leczenie nasze nie było dostatecznem, aby tak głęboko posunięte zmiany patologiczne wyleczyć, mogło ono jednak wywołać obostrzenie sprawy chorobowej, jako reakcję H e r x h e i m e r a.

**) Przypadki epileptoidalnych meningorecydyw wcześnie rozpoznane i energicznie leczone mogą dać bardzo pomyślne wyniki, jak tego dowodzi nasz przypadek, ogłoszony w P. G. L. Nr. 27. 1922.

Dr. Robert BERNHARDT, Warszawa.
ordynator szpitala Św. Łazarza.

W sprawie pryszczycy.

Dokończenie.

Co się tyczy mechanizmu powstawania zapalenia skóry pęcherzykowego o właściwościach podanych powyżej, to należy zauważyć, że w czasach najnowszych ujawnia się tendencja do ujmowania pryszczycy, jako sprawy anafilaktycznej. Odczyn pryszczycowy jest wyrazem swoistego uczulenia skóry (alergji). Powstaje on wówczas, gdy jad (antigène) zadziała na komórki naskórkowe, zawiera ące odpowiednie przeciwjady, przeciwciała (anticorps). W instancji ostatniej rzecz sprowadza się do zjawisk powinowactwa chemicznego. Nie jest mojem zadaniem uzasadniać obecnie słuszność tych poglądów, którym dałem wyraz niedwuznaczny już w r. 1921-ym i które powtórnie omawiałem w roku bieżącym w pracy »o pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilaktycznego«. Wszelkie dane, dotyczące tej kwestji, można pozatem znaleźć w pracy J a e g e r'a, w podręczniku D a r i e r'a oraz w świetnym wykładzie B. B l o c h'a o patogenezie pryszczycy. Co mnie dzisiaj zastanawia, jest jedynie cząsteczką tego złożonego zagadnienia. B l o c h stale kładzie nacisk szczególny na okoliczność, że u pryszczycowych cała sprawa chorobowa odbywa się jedynie w skórze i że pozątem są to ludzie zupełnie zdrowi. Połowa pierwsza zdania jest niewątpliwie słuszna. Wiadomo przecie, że niektóre schorzenia odbywają się od początku do końca wyłącznie w skórze. Takiem schorzeniem jest n. p. grzybica strzygąca świnki morskiej. U tego zwierzęcia wszystkie biologiczne sprawy odpornościowe przebiegają li tylko w skórze, za jej przyczyną, za jej współudziałem. W tym przykładzie można zrobić słuszne zastrzeżenie, że grzybica strzygąca jest schorzeniem głównie miejscowem, co jednak jest niezupełnie zgodne z rzeczywistością. Weźmy zatem przykład schorzenia niewątpliwie ogólnego. Od czasu znanych doświadczeń B e s r e d k i nad zakażeniem wąglikowem wiadomo, że u świnki morskiej skóra jest terenem, na którym odbywa się cała tragedja zwana chorobą. Zwierzę najłatwiej zakaża się poprzez skórę, w narządzie tym wytwarza przeciwciał ilość tak dostateczną, że zostaje zażegnane niebezpieczeństwo utraty życia. Wreszcie dodać należy, że świnka leczy się, uodparnia najszybciej i najdokładniej drogą śród- i naskórną. Jeżeli jednak skóra świnki morskiej posiada tak niezwykłe powinowactwo do zarazka wąglikowego i jeżeli tak doskonale spełnia wszystkie biologiczne czynności odpornościowe, że ustrój nawet nie widzi potrzeby wytwarzania nadmiaru przeciwciał wolnych, to zapytuję, czy przez to mamy zaniechać uważania wąglika za chorobę ogólną. Bynajmniej. Odpowiedź musi być przecząca. Otóż sądzę, że z pryszczycą rzecz się ma bardzo podobnie. Nie ulega wątpliwości, że w pryszczycy sprawy chorobowe, stanowiące o t. zw. odczynie pryszczycowym, odbywają się wyłącznie w skórze. Należy jednak obok tego rozważyć inne fakty. Wiadomo, że pryszczycowi częstokroć cierpią jeszcze na inne schorzenia pochodzenia anafilaktycznego, n. p. na migrenę, nieżyt kurczowy nosa, dychawicę. Sprawy te poprzedzają pierwsze wystąpienie pryszczycy, albo też zjawiają się dopiero w dalszym jej przebiegu. Podczas prób doświadczal-

nego wywoływania wstrząsu anafilaktycznego zapomocą jadu swoistego, może n. p. wystąpić współcześnie dychawica oraz pryszczyca, albo też tylko jedna z tych spraw. To samo zjawisko spostrzega się w klinice, w życiu codziennem. Może się nawet zdarzyć, że próba doświadczalnego wywołania pryszczycy (n. p. pochodzenia pokarmowego) ujawnia poraz pierwszy dychawicę, która zatem znajdowała się do tej pory w stanie utajenia. Godzi się przypomnieć, że u danego chorego niekiedy spostrzega się współistnienie 2 odczynów anafilaktycznych skóry: pryszczycowego i pokrzywkowego. Zwracałem też już dawniej uwagę na okoliczność że pryszczycowi nader często uczulają się na różne leki, a także na ciała chemiczne, wywołujące zapalenia zawodowe skóry. Uczulenia lekowe mogą powodować objawy ogólne, albo też pociągać za sobą wyłącznie alergję skóry Wiadomo też, że w uczuleniu lekowem można niekiedy wykazać zjawiska anafilaksji biernej (Bruck, Klausner, Cruveilhier, R. Bernhardt). Co się zaś tyczy rtęcic, to Almkvist jest zdania, iż siedliska osobniczej wrażliwości na rtęć należy szukać nie w skórze, lecz w zwojach i nerwach układu współczulnego. Otóż jeżeli się zważy powyższe dane, to trzeba przyjść do wniosku, że pryszczycowego nie można jednak nazwać człowiekiem »zupełnie zdrowym«. Niezwykłe niezrównoważenie ustroju, ujawniające się szeregiem różnorakich spraw chorobowych, świadczy, że w pryszczycy skóra nie jest jedynym chorym narządem. Nienormalny jest cały ustrój. W tem zrozumieniu rzeczy nie mogę mówić li tylko o »usposobieniu« skóry, lecz o usposobieniu do pryszczycy całego ustroju. Czy taki stan ustroju będziemy nazywali skazą w tem lub innem znaczeniu słowa, skazą pryszczycową, skazą pryszczycowo-artretyczną (Buschke), skazą koloidoklastyczną, czy też wprost usposobieniem do pryszczycy, to jest obojętne dla dobra sprawy. Chodzi jedynie o stwierdzenie, że widocznie musi istnieć usposobienie ogólne do pryszczycy. Zdanie, że pryszczycowi są poza tem ludźmi zupełnie zdrowymi, należy uważać za również błyskotliwy aforyzm, co i dawniejsze twierdzenie o łuszczycy, jako chorobie osobników zdrowych.

Jest rzeczą oczywistą, że z którejkolwiek strony będziemy się zbliżali do zagadnienia pryszczycy, nie możemy się obejść bez magicznego pojęcia o usposobieniu. Bez tego X nie można dziś powziąć żadnej koncepcji zadowalającej. Teorja pochodzenia anafilaktycznego pryszczycy dotyczy wszak jedynie patogenezy, mechanizmu powstawania. O pierwotnej przyczynie pryszczycy, o istocie usposobienia, o tem *primum movens* sprawy chorobowej dziś, jak i dawniej nie wiemy nic pewnego. Przesunięcie zagadnienia o usposobieniu do pryszczycy z ogólnych szerokich obszarów na teren skóry, świadczy w najgorszym razie o niedostateczności obecnych metod badania, w najlepszym zaś o zbożnych usiłowaniach bodaj częściowego rozwiązania zagadki. Dziś, jak dawniej i jak w wielu innych schorzeniach zapoznajemy się z mnóstwem czynników usposabiających i wywołujących, badamy okoliczności towarzyszące chorobie, krążymy dokoła niej, nie możemy jednak dotrzeć do jądra kwestji. Dziedziczność, tak często spostrzegana w pryszczycy i dotychczas niestety tak bardzo niedoceniana jako czynnik etjologiczny, niewątpliwie mówi nam cośniecoś. Na niej nie można jednak dziś budować wiele, zważywszy, że widocznie istnieją też pryszczyce nabyte.

D) Opracowaniu nowoczesnych poglądów na usposobienie skóry do pryszczycy sprzyjały różne chemiczne metody badania reakcyjnej wydolności skóry wzgl. naskórka (t. zw. naskórna próba czynnościowa). Śród nich będzie się cieszyła największem powodzeniem prawdopodobnie próba Bloch'a i Jaeger'a. Głównym celem próby jest wykrywanie utajonego usposobienia skóry do pryszczycy (t. zw. kandydatura na pryszczycę, Eczembereitschaft). Poza tem rozchodzi się o wyśledzenie — w miarę możności — tych bodźców chemicznych, które w danym przypadku wywołują i podtrzymują zmiany pryszczycowe. Nadmieniłem już dawniej, że nie mogę zgodzić się całkowicie z wynikami i wnioskami Jaeger'a oraz Bloch'a. Własne poszukiwania, poczynione na materjale około 100 osób, dały nieoczekiwane wyniki, których zrozumienie wymaga oddzielnego objaśnienia. Otóż okazało się, że nasza terpentyna zupełnie nie nadaje się do tego rodzaju prób, gdyż powoduje odczyn dodatni niemal we wszystkich przypadkach (w dwóch serjach doświadczeń 74,5%, w trzeciej serji oraz z innym gatunkiem terpentyny 100%. Dla porównania i kontroli brano terpentynę z kilku aptek, lecz wynik bywał stale jednaki. Jest rzeczą podrzędną, czy terpentyna ta odpowiadała mniej lub więcej wymogom farmakopeji francuskiej. Nasza ludność może wszak uczulać się jedynie na gatunek terpentyny, jaki bywa w aptekach, składach aptecznych oraz w składach materjałów technicznych. Jeżeliby zatem dosłownie brać nasze wyniki, to należałoby przypuścić, że — u nas przynajmniej — niemal wszyscy posiadają skórę uczuloną na terpentynę, że niemal wszyscy są kandydatami na pryszczycę. To brzmi paradoksalnie! Dlatego też w moich obliczeniach poczyniłem poprawkę w kierunku nieuwzględnienia odczynu terpentynowego z wyjątkiem pryszczycy prawdziwej, w której wszystkie dodatnie odczyny alergiczne były wielowartościowe. Zestawienie wyników własnych i porównanie ich z danemi Jaeger'a i Bloch'a wykazuje, co następuje:

	Dodatni wynik czynnościowej próby naskórkowej
Normalni.	
Jaeger	4%
Bloch	10%
Spostrzeżenia własne (z poprawką)	9%
(bez poprawki terpentynowej)	91%
Schorzenia pryszczycowe łącznie z pryszczyco-podobnemi.	
Jaeger	50%
Bloch	45,8%
Spostrzeżenia własne (z poprawką)	20%
(bez poprawki terpentynowej)	66,6%
Pryszczyca prawdziwa.	
Jaeger	89%
Spostrzeżenia własne	60%
Zapalenie skóry pochodzenia zawodowego (t. zw. pryszczyce zawodowe).	
Jaeger	62%
Spostrzeżenia własne (z poprawką)	17%
(bez poprawki terpentynowej)	83%

Z powyższego widać, że dane moje co do ludzi »normalnych« zgadzają się (po uwzględnieniu poprawek) z liczbami Bloch'a. W innych kategorjach spostrzeżeń liczby moje są jednak o wiele mniejsze. Odsetek najwyższy (60%) wykazuje pryszczyca przewlekła (prawdziwa). Dowodzi to, że nawet doświadczalnie można potwierdzić fakt, doskonale znany każdemu klinicyście, a mianowicie, że skóra pryszczycowych jest niezmiernie wrażliwa na bodźce zewnętrzne w okresie jawnym schorzenia. Nie dotyczy to jednak stanów utajenia. Bo jeżeli wykonać te same próby u tych samych chorych w 2—3 mies. po ustąpieniu objawów pryszczycy, to odsetek wyników dodatnich zmniejsza się niemal o połowę. Nawet w pryszczycy jawnej należy oceniać krytycznie wartość próby Jaeger'a-Bloch'a i nie wysnuwać wniosków, zbyt daleko sięgających: Przykład: pryszczycowy M. P. wykazuje wielowartościowy odczyn naskórny, którego część składową stanowi także sublimat. Chory ma wolne kończyny górne. Z rozmysłem zalecam mycie rąk w rozczynie sublimatu 1/10%. Nie powoduje to żadnych objawów chorobowych. W zapaleniach skóry pochodzenia zawodowego sprawa przedstawia się analogicznie. Zauważyć przecie trzeba, że tutaj stan alergiczny skóry widocznie jest o wiele trwalszy — przynajmniej w stosunku do niektórych preparatów chemicznych. Odsetek bowiem odczynów dodatnich okresu utajenia jest o wiele większy, niż w pryszczycy. Niemało zależeć też musi od sposobu zadziałania bodźca chemicznego. Tak np. Z O. z zapaleniem pęcherzykowem i sączącem skóry twarzy i szyji, powstałem po wcieraniu maści od piegów (Ungt. ppt. alb.), wykazuje wyraźny odczyn jedynie po wcieraniu tej maści. Maść rozsmarowana na płótnie i przyłożonona na skórę ramienia w przeciągu doby powoduje odczyn bardzo słaby.

Okład sublimatowy 1/10% oraz plaster rtęciowy nie wywołują najmniejszego podrażnienia skóry. Podobne spostrzeżenia można poczynić u ludzi niepryszczycowych (t. zw. normalnych). St. N. z objawami L. III. wykazuje dodatni odczyn sublimatowy. Zdawałoby się, że takiemu choremu nie należy zalecać wcierań szarej maści rtęciowej. A jednak temu człowiekowi wykonaliśmy 42 wcierania bez żadnej krzywdy i bez najmniejszych objawów zapalnych skóry.

Wynika z tego, że pewien odsetek ludzi »normalnych«, a daleko większy pryszczycowych posiada skórę uczuloną na działanie bodźców chemicznych. Poza metodą doświadczalną bodźce te mogą, lecz niekoniecznie i niezawsze muszą, spowodować kliniczne objawy zapalenia skóry. Aby to powstać mogło, nie wystarcza proste zadziałanie jadu na uczuloną skórę, czyli odczyn antigène anticorps, lecz niezbędny jest współudział w danym czasie jeszcze innych czynników. Te czynniki można nazwać ogólnie-usposabiającemi, a źródła ich szukać trzeba wewnątrz ustroju, w jego konstytucji wrodzonej, czy też nabytej. Stan chwilowy czynności gruczołów dokrewnych oraz układu współczulnego z pewnością odgrywa rolę niemałą. Tacy ludzie posiadają zatem wrażliwość niezwykłą (idiosyncrasia) na bodźce chemiczne i od działania szkodliwego tych czynników bronią się zapalnym odczynem pęcherzykowym skóry. Nazywać ich — wszystkich bez wyjątku — kandydatami na pryszczycę uważałbym jednak za nazbyt śmiałe. Widzieliśmy bowiem, że wówczas zrodzić by się mogły w pewnych warunkach pozory wszechobecności pryszczycy (odczyn terpentynowy). Dlaczego istnieje zatem tak wyraźna chęć utożsamienia ostrego zapalenia pęcherzykowego skóry (wywołanego sztucznie) z pryszczycą, a mianowicie z pryszczycą ostrą? Sądzę, że rzecz polega na pozorach tożsamości, wynikających z tego, że oba odczyny skóry wykazują wiele podobieństwa morfologicznego, że mechanizm ich powstawania jest jednaki, a wreszcie, że zapalenie skóry wywołane może (lecz niekoniecznie musi) spowodować wybuch odczynu pryszczycowego.

E) wrażliwość szczególną, wrodzoną lub nabytą (idiosyncrasia) jesteśmy skłonni dziś uważać za sprawę anafilaktyczną (W i d a l, D o e r r). Zapalenia skóry pochodzenia zawodowego, wysypki lekowe, a także niektóre osutki lekowe powstają na tle idjosynkrazji, wskutek swoistego uczulenia skóry (właściwej naskórka). Pod względem patogenetycznym są to zatem odczyny alergiczne skóry. Ponieważ pryszczyca jest również odczynem anafilaktycznym, ponieważ pryszczycowi bardzo łatwo uczulają się na leki oraz preparaty chemiczne wogóle, ponieważ schorzenia skóry pochodzenia zawodowego bardzo często występują u anafilaktyków typowych, czyli uczulonych na białko obce, nic więc dziwnego, że wszystkie te sprawy chorobowe mogą się dziwnie łączyć i kombinować na terenie wspólnym. To jednak nie upoważnia do ich utożsamiania i bynajmniej nie jest — jak sądzę — źródłem nieporozumienia. Rozwiązania zagadki należy widocznie szukać w cechach morfologicznych, Wiadomo bowiem, że niemal wszystkie te schorzenia mają to wspólne, iż najczęściej występują w postaci klinicznej zapalenia pęcherzykowego. Już H e b r a zauważył jednak, że pryszczyca wywołana rtęcią ma inny wygląd, niż spowodowana siarką. I to jest głęboka prawda. Należy bowiem zaznaczyć bardzo wyraźnie, że niemal każde zapalenie skóry wywołane sztucznie — lekowe, czy też pochodzenia zawodowego — posiada własną fizjonomję kliniczną i — dodajmy zaraz — odrębne cechy histologiczne. Nie wątpię, że doświadczony klinicysta rozpozna bez wielkiego trudu zapalenie pęcherzykowe skóry, spowodowane rtęcią, jodem, jodoformem, terpentyną, resorcyną. siarką, ichtyolem i t. p., nawet nie pytając się chorego o przypuszczalną przyczynę zmian chorobowych. To samo dotyczy wysypek, zależnych od wykonywania zawodu. Zapalenie skóry rąk ma inny wygląd u praczki, niż np. u malarza lub garbarza. Że tak jest, wyczuwa się na każdym kroku podczas czytania prac nawet unitarystów. Świadczą o tem choćby owe liczne, a tak subtelne odcienia wysławiania się, odcienia mianownictwa, za których pomocą każdy autor pragnie dosadniej określić dany obraz chorobowy. Wyziera jednak z tego nadewszystko świadomość niepewnej pozycji, chęć uniknięcia określeń zdecydowanych. Mówi się zatem: eczema artificiale, ecz. professionale, dermatitis artefacta, artificialis, derm. profesionalis, derm. arteficialis eczematosa, eczematisans. eczematiformis, eczematoides. Mówi się też ecz mercuriale, jodicum, solare, tuberculinicum i t. p. Na domiar wszystkiego stale przeciwstawia się pojęcie pryszczycy wywołanej sztucznie (ecz. artificiale) pojęciu pryszczycy prawdziwej (ecz. verum s. chronicum s. eczematosis), jako schorzeniu ustrojowemu i przewlekłemu, w którego powstawaniu mają odgrywać rolę dominującą wewnętrzne czynniki wywołujące. Wobec tego sądziłbym, że należałoby wreszcie pogodzić się i nazywać »pryszczycą« (bez przymiotników prawdziwa, przewlekła) to, co się dziś mianuje »eczematosis«, zatem określeniem, używanem już przez E. W i l s o n'a. Wówczas pojęcie pryszczycy ostrej okaże się zbędnem. Zastąpi je — jak dawniej — ostre zapalenie pęcherzykowe skóry, wywołane sztucznie przez różnorakie bodźce zewnętrzne. Wówczas uniknie się wielu nieporozumień i zbędnych zastrzeżeń. Wówczas z pewnością nie dojdzie się do rewolucyjnego zdania, głoszonego przez P i n c u s a, które brzmi: »wszelkie podrażnienie skóry przez bodźce zewnętrzne jest eo ipso pryszczycą«. Takie ujęcie sprawy równaćby się musiało pogrzebaniu pojęcia pryszczycy.

Wspominałem wyżej, że niemal każde ostre zapalenie pęcherzykowe skóry wywołane sztucznie, posiada nietylko pewien odrębny wygląd kliniczny, lecz także cechy histologiczne, sobie właściwe. Co do słuszności tego, wystarczy powołać się na wysoką kompetencję Wł. K o p y t o w s k i e g o, który bada te sprawy od długiego szeregu lat i na wielką skalę. Nie wdając się w szczegóły, wystarczy przytoczyć 2 przykłady. Weźmy dobrze wykształcone zapalenie pęcherzykowe skóry, spowodowane zadziałaniem terpentyny, o której była mowa wielokrotnie. W niem spostrzega się pęcherzyki i pęcherze podnaskórkowe, które szybko łączą się ze sobą i powodują odwarstwienie całkowite naskórka. W samym naskórku widać zjawiska martwicy skrzepowej obok obrzęku śród- i międzykomórkowego, nie stwierdza się jednak przeobrażenia gąbczastego. W pokładach górnych skóry właściwej występują objawy zapalenia ostrego z nacieczeniem okołonaczyniowem oraz z gromadzeniem się masy leukocytów w warstwie brodawkowej tuż pod pęcherzami i tworzącem się odwarstwieniem naskórka. Cały obraz mikroskopowy świadczy o niezmiernie silnem działaniu sero- i leukotaktycznem olejku terpentynowego, nie ujawnia jednak objawów pryszczycy. W odczynie pęcherzykowym, spowodowanym zadziałaniem rtęci, tworzą się pęcherzyki śródkolczaste o ścianach równych i gładkich. Nie widać obrazów, świadczących o przeobrażeniu gąbczastem. Warstwa rogowa wykazuje skłonności do rogowacenia wadliwego oraz nadmiernego. Zjawiska akantozy występują w stopniu nikłym jedynie w obrębie pęcherzy większych (pozorna akantoza ?). Zapalne objawy skóry właściwej są wyrażone słabiej, niż w odczynie terpentynowym. Śród komórek naciekowych można stwierdzić obecność eozynochłonnych. Na innem miejscu wskazywałem że zmiany histologiczne doświadczalnego odczynu pryszczycowego, podanego przez J a e g e r'a, również nie odpowiadają wymogom pryszczycy.

A jednak sztucznie wywołany odczyn zapalny skóry może niewątpliwie spowodować wybuch pryszczycy. Zachodzi pytanie jak należy rozumieć takie zjawisko? Posłuchajmy, co o tem mówi klinika oraz doświadczenie laboratoryjne. Z powodu bólu gardła pryszczycowy (mam na myśli okres jawny schorzenia) posmarował skórę szyji nalewką jodową w miejscu zdrowem i odległem od ognisk pryszczycowych. Nazajutrz zjawiło się nieznaczne zaróżowienie skóry nieswędzące, które ustąpiło całkowicie po upływie 2 dni. Zabieg przeszedł zatem bez następstw. W innym jednak przypadku sprawa może przebiegać odmiennie. Po upływie 3—5 dni od chwili zjawienia się zaróżowienia, skóra w miejscu tem brzęknie, poczyna silnie swędzić i pokrywa się gromadami pęcherzyków drobnych i twardych. Niebawem występuje sączenie. W tym czasie tworzą się na obwodzie plamy rumieniowe oraz grupy świeżych pęcherzyków. Schorzenie rozpościera się stopniowo na całą szyję, twarz, małżowiny uszne,

okolicę barkową. Opanowanie takiej sprawy może wymagać kilku tygodni. Weźmy jeszcze inny przykład. Z powodu zmian pryszczycowych rąk, trwających około $^1/_2$ roku, zastosowano choremu maść, zawierającą lenigalol oraz ichtyol. Maść widocznie pomaga. Pewnej nocy opatrunek przesunął się na połowę dolną przedramienia prawego. Rano można już było dostrzec słabe zaczerwienienie skóry, które jednak zupełnie ustąpiło pod zasypką po upływie 2—3 dni. Próba Jaeger'a—Bloch'a z ichtyolem, kwasem pyrogalusowym i lenigalolem wykazała, że skóra chorego jest uczulona na lenigalol i kw. pyrogalusowy. Wobec tego zaniechano stosowania maści lenigalusowej i doradzono bornocynkową. Aliści po upływie następnych 8—9 dni skóra całego przedramienia uległa zaczerwienieniu i obrzmieniu, pokryła się grupami pęcherzyków, a miejscami poczęła sączyć. Niebawem spryszczenie rozprzestrzeniło się na całą prawą kończynę górną, przeskoczyło na lewą i pokazało się też na udzie lewem. Przestrzeń czworoboczna skóry podudzia lewego, podrażniona wskutek doświadczalnego wykonania próby pyrogalusowej, stała się również punktem wyjścia dalszego rozprzestrzeniania się pryszczycy. O takich faktach już donosiłem uprzednio w pracy o pryszczycy pochodzenia anafilaktycznego (spostrzeż. III). Pozatem wykazał też Weidenfeld, jak zdradza się pryszczyca z odczynu zapalnego, wywołanego olejkiem krotonowym.

Z powyższych spostrzeżeń wynika, że w pryszczycy zmiany zapalne, wywołane sztucznie przez zadziałanie zewnętrznych czynników chemicznych, mogą w pewnych warunkach spowodować wybuch odczynu pryszczycowego. Pryszczyca zradza się bezpośrednio z zapalnych zmian wywołanych (t. zw. transpositio), albo też zjawia się dopiero po ich ustąpieniu, po upływie okresu wylęgania, trwającego około 8—10 dni. Zbyteczną wydaje mi się uwaga, że to samo dotyczy innych — prócz chemicznych — czynników, n. p. mechanicznych, aktynicznych, bakteryjnych, grzybowych i t. d. Rzecz się ma podobnie jak w łuszczycy, która wskutek swoistej zdolności reakcyjnej może przekształcić w wykwit łuszczycowy wszelkie odczyny skóry, spowodowane zadziałaniem z zewnątrz.

Na zasadzie wszystkich tych wyjaśnień sądzę, że należy zachować pojęcie pryszczycy li tylko dla tych spraw chorobowych skóry, które nazywamy eczema verum, chronicum, eczematosis. Gdybym zatem miał podać określenie ogólne pryszczycy, to musiałbym powiedzieć:

że pryszczyca jest odczynem anafilaktycznym (alergicznym) skóry, powstającym w pewnych warunkach pod wpływem różnorakich czynników zewnętrznych i wewnętrznych;

że jest to niepasożytnicze swędzące zapalenie przewlekłe warstw powierzchownych skóry i naskórka, występujące ogniskowo, rozwijające się napadowo i ujawniające w okresach nasilenia skłonności do sączenia, w okresach zaś zwolnienia do rogowacenia wadliwego.

Z praktyki.

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów lub.

Przypadek symetrycznej nekrozy skóry przy szkarlatynie

U dziecka Zofji S. 7 mies., chorego na szkarlatynę (rozpoznanie *ex consilio* z kol Z), na drugi dzień po zjawieniu się bardzo licznej wysypki szkarlatynowej, wystąpiła nekroza skóry, w postaci smugi, szerokości 3 cm. po stronie tylnej, uda lewego, sięgającej na górną połowę goleni. Na udzie prawem, zmiana również podobna, symetrycznie umieszczona, z różnicą, że skóra w obrębie pasa odpowiadającego symetrji, nie jest chora na całej przestrzeni, a odcinkami, t. z., że za odcinkiem tkanki zdrowej, mamy odcinek tkanki chorej i t. d. O odleżynach mema mowy, gdyż dziecko pielęgnuje się odpowiednio. T. b c. i L. wyklucza się badaniem rodziców i dziecka w tym kierunku. Leczenie 10% maścią kseroformową wyjałowioną. Wygojenie całkowite.

Do dziś dnia w piśmiennictwie opisano 16 takich przypadków.

Przypadek varicella haemorrhagica.

Chora E. Z. 11 mies. Rodzice trudnią się rolnictwem. Po raz pierwszy badałem dziecko na 5 dzień choroby. Oprócz nielicznej wysypki ospy wietrznej, w różnych miejscach na plecach rozmieszczone 7 dużych haemorrhagicznych krost o średnicy 3 cm każda. Na powierzchni każdej z nich, błyszczącej jak czarny jedwab, są liczne cieniutkie niteczki, grubości i koloru pajęczyny, promieniujące od centrum krosty. Pępek każdej krosty wciśnięty. Odczynu ze skóry tkanki otaczającej zdrowej, żadnego. Nałożono opatrunek aseptyczny i zalecono matce uważać, by z opaską nie oderwać żadnej z krost. Ponieważ ogólny stan dziecka jest zadawalający, nakazano przyjechać za 4 dni.

Badanie następne: jedna z krost, wskutek nieostrożności, oderwana z opaską przez matkę i rana przed kilku godzinami zaklejona zielonym listkiem. Rana, sięgająca wgłąb do mięśni klatki piersiowej czysta i wycieka z niej mała ilość płynu surowiczego z kulkami tłuszczu. Lekki odczyn tkanek otaczających krosty. Założono wyjałowioną 5% maść kseroformową. Wyleczenie. Po upływie $1^1/_2$ mies. dziecko przeszło zapalenie gruczołów podszczękowych.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. S. STERLING. Łódź.

Stan obecny lecznictwa swoistego gruźlicy.

(Z cyklu wykładów o gruźlicy.)

Dokończenie.

O tem, jaki wywrzeć może wpływ na tkankę gruźliczą środek arcy-swoisty, tuberkulina (i białko wprowadzane pozatrzewnowo) — będzie mowa dalej.

Odczyn obronny humoralny polega na wytwarzaniu — jako odpowiedź na działanie wywoływaczy swoistych, zawartych w laseczniku, t. zw. anti-corps, niweczników. Tych wyróżniono wiele; dla nas mają one w tej chwili znaczenie jednakowe; nazwiemy je więc wszystkie erginami, pamiętając, że wśród nich są bakterjolizyny, związki mające rozpuszczać ciała bakteryjne.

Wielu badaczy istotę choroby upatruje w zmianach humoralnych i w tym kierunku swe usiłowania lecznicze kierują. Środkiem leczniczym jest dla nich tuberkulina; za jej pomocą zmieniają, nastawiają stopień odczynu humoralnego i to uważają za zwycięzki postęp lecznictwa bezpośredniego gruźlicy.

Zagadnienie tuberkuliny jest zagadnieniem trudnem do rozwiązania. A niezgodność wyników i ich problematyczność najlepiej ilustruje fakt istnienia trzydziestu z górą odmian tuberkuliny i kilkanaście metod jej wcielania.

Niepodobna tu rozwijać całego zagadnienia; poświęcono im tysiące artykułów w pismach lekarskich i niemało całych książek. Z konieczności więc powiem tylko tyle, by usprawiedliwić swój pogląd, który tuberkulinie wyznacza bardzo skromną rolę w lecznictwie gruźlicy i to wcale nie przez wpływ na stan czynników humoralnych.

Tuberkulina jest pochodną lasecznika Kocha sztucznie rozmnażanego; rozmaity sposób przyrządzania tego przetworu daje rozmaite nazwy, nie wiele zmieniając jego istotę. Tuberkulina jest — jako lek — środkiem swoistym, to znaczy działa jedynie w ustroju na laseczniki Kocha uczulonym przez przebycie zakażenia gruźliczego; ale działa też w pewnym stopniu nieswoiście, jako białko obce. Dla niektórych badaczy te dwa sposoby działania różnią się jedynie ilościowo, ale nie jakością wywoływanego odczynu; tym działaniem ma być: *activatio protoplasmae,* uczynnianie zarodzi. To określenie, stosowane jako dowód, że doszliśmy rzekomo do zrozumienia zmian różnorakich (gorączka, wahania w składzie krwi, wahania w napięciu nerwów roślinnych i t. d.) zachodzących w ustroju po wprowadzeniu pozatrzewiowo białka — najzupełniej nie świadczy o tem, żeśmy zrozumieli, dla czego owa wzmożona czynność zarodzi ma być kierowana przeciw

szkodliwościom chorobotwórczym, czy też — sprzyjać powrotowi tkanek do normy. Pewnem jest, że po białku potęgują się objawy t. zw. zapalne, co może przynieść w pewnych warunkach pożytek, ale w innych — szkodę. Rzeczą dalszych badań będzie ustalenie warunków, w jakich oba te, tak bardzo różne, wyniki tą metodą dają się osiągnąć; dziś bardzo wiele zależy od przypadku. Osobiście zbyt często widziałem brak wpływu leczniczego tej metody wogóle, bym się mógł zaliczyć do wierzących w jej znaczenie lecznicze. Z jedynem ograniczeniem, o którem dalej.

Działanie tuberkuliny swoiste spotykamy, jak mówiłem, jedynie w ustroju uczulonym przez zakażenie gruźlicze. Osobnik w stosunku do gruźlicy dziewiczy — nie daje odczynu swoistego żadnego. Jeśli daje (co się zdarza rzadko) lub pod wpływem dawek wielkich, jest to właśnie działanie białka obcego. Na tę wrażliwość ma też wpływ niewątpliwy stan układu nerwów roślinnych. Szczególna wrażliwość sprawia, że nawet *iniectio vacua*, zastrzyknięcie paru kropli wody, a nawet powietrza, wywołuje np. podniesienie niewielkie ciepłoty: wessanie tkanek przez ucisk wody lub powietrza zniszczonych — a za tem białka już ustrojowi obcego, wywołuje ten odczyn.

Jako działanie swoiste tuberkuliny uważają jej wpływ uodparniający; to uodpornienie ma polegać na rzekomem wzmocnieniu uczulenia na zarazek gruźlicy, na rzekomem wzmożeniu gotowości obronnej; dzięki tuberkulinie ustrój szybciej i w stopniu potężniejszym broni się, wytwarzając ciała ochronne, a może i odczyny tkankowe obronne. Niestety, za cały dowód na poparcie tej teorji, mamy wzmaganie się u ludzi leczonych tuberkuliną — odporności na tuberkulinę. A są to dwie różne sprawy: odporność na tuberkulinę i odporność na żywe laseczniki Kocha.

Rzeczą pewną jest, że tuberkulina wzmaga stan zapalny (lub wzbudza go w uśpionem) w ognisku gruźliczem. To działanie wyzyskać w celu leczniczem — stanowi o sztuce stosowania tuberkuliny. Wzmocnienie zapalenia, więc odczynu obronnego, może mieć znaczenie lecznicze jeśli zwiększony dopływ krwi wypłucze chorobliwe wytwory przemiany materji, a głównie, jeśli przyśpieszy nekrotyzację tkanki, przyśpieszy wytworzenie się linji demarkacyjnej, t. j. izolowanie tkanki chorej od zdrowej, z wydaleniem na zewnątrz tkanek gruźliczych, wraz z lasecznikami.

Powtarzam, wyzyskać umiejętnie to działanie odczynu zapalnego jest sztuką stosowania tuberkuliny w celach leczniczych.

Ustalenie wskazań do leczenia tuberkuliną, ustalenie: ile i kiedy należy stosować jest jednak w obecnym stanie naszej wiedzy sprawą arcy-trudną.

Przedewszystkiem dla tego, że jest tuberkulina lekiem wyjątkowym. Wprowadzamy przetwór, który w jednym ustroju wcale nie działa, jest dlań wogóle środkiem obojętnym — w ustroju człowieka w stosunku do gruźlicy dziewiczego. W ustroju uczulonym — stan tego uczulenia decyduje o tem, ile z wprowadzonej tuberkuliny stanie się lekiem czynnym. Szybki rozkład i szybkie spalenie (czy zobojętnienie) składników tuberkuliny zdąży wywrzeć efekt niewielki; stanie się to w ustroju klinicznie zdrowym a silnie uczulonym przez zakażenie; ten sam wynik zajdzie w ustroju ciężko chorym, którego system obronny jest już porażony. Jeśli pominiemy te dwa przykłady krańcowe, mamy różne stopnie wrażliwości na jedną i tę samą dawkę tuberkuliny. Musimy więc zawsze próbować, zaczynając od dawki najmniejszej. Sprawdzianem działania są objawy kliniczne: podmiotowe (uczucie choroby, bóle członków, brak łaknienia) i przedmiotowe: odczyn miejscowy, odczyn ogólny (przyśpieszenie tętna, podniesienie ciepłoty) i odczyn ogniskowy: nasilenie objawów chorobowych in loco, w ich mocy (zwiększenie się ilości objawów wilgotnych) i rozmiarach (zwiększone stępienie — zależne od zwiększonego obszaru lub zwiększonego natężenia zapalenia obwodowego). Już przy pierwszej dawce próbnej możemy wywołać pewne nasilenie choroby; bywa i tak, że parę dawek nie wywoła żadnego z tych objawów, a niepowiększona jedna z dawek następnych da wspomniane objawy kliniczne. Przypuśćmy, że udaje nam się zastosować tuberkulinę nie wywołując żadnych wyliczonych objawów klinicznych; mówimy sobie, że — nie przesądzając wyniku pożytecznego — nie szkodzimy. Mówiliśmy tak dopóki postęp wiedzy nie nauczył nas wyszukiwania nowych objawów klinicznych; takim objawem jest naprzykład przyśpieszona szybkość opadania ciałek czerwonych (więc zmiany w stosunku albumin do globulin surowicy krwi w zależności od zwiększonego rozpadu tkanek); jest, nim zaburzenie w gospodarstwie wodnem ustroju (zmiany w ilości moczu). Nie wystarcza więc stwierdzenie dotychczas stosowanych kryterjów braku reakcji. Co ważniejsza: jeśli nie chcemy wogóle odczynu, to po co wogóle stosować tuberkulinę? Ale — brzmi odpowiedź — chcemy wywołać odczyn minimalny. Słusznie, tak chcemy; faktem jest jednak, że to — niewielkie zapalenie, które sztucznie prowokujemy, nie jest w naszym ręku; ognia wszczynionego ugasić nie umiemy i nigdy nie wiemy, czy nie zajmie się pożarem. A tak się, niestety, niekiedy dzieje.

Takie refleksje nasuwa teorja stosowania leczniczego tuberkuliny.

Jeśli jednak wszystko pójdzie szczęśliwie, jeśli cel osiągniemy — przyśpieszymy oddzielenie się tkanek gruźliczych od zdrowego pnia macierzystego, grozi najgorsze: wypchnięta przez oskrzeliki tkanka nie zawsze w całości wędruje temi drogami, któremi byśmy ją chcieli wydalić na zewnątrz: zatrzymuje się na powierzchni oskrzelików i oskrzeli dłużej, aniżeli byśmy chcieli, wpada wgłąb oskrzelika i zostaje (przy wdechu) wessana do zdrowej dotąd okolicy płuca. Mamy raz nowe ognisko oskrzelowe, innym razem — nowe ognisko płucne

Tyle i tak różnych trudności przedstawia leczenie tuberkuliną, jeśli mieć na względzie jej działanie ogniskowe.

Jest szkoła liczna stronników teorji o roli tuberkuliny jako środka humoralnie — immunizującego. Pogląd, który ma usprawiedliwić leczenie tuberkuliną ludzi (głównie dzieci) nie mających innych objawów gruźlicy, prócz obecności odczynu allergicznego; ludzi nie chorych na gruźlicę, tylko... zdrowych na gruźlicę. Otóż, nie zgadzając się zupełnie ani z ich dowodami teoretycznemi (nikt dotąd nie widział zupełnego wyleczenia tuberkuliną gruźlicy doświadczalnej), ani nie przekonany ich dowodami statystycznemi — zwrócę uwagę jedynie na możność zaszkodzenia w tych licznych przypadkach, gdzie pod pozornym brakiem wszelkich objawów klinicznych kryje się jednak gruźlica (choroba) utajona.

Dowodów na to mamy już w literaturze aż nadto wiele, szczególniej od chwili modnego lecznictwa naskórkowego (maści mazidła, nacięcia i t. p.). Wobec trudności indywidualnego dawkowania tuberkuliny znaleziono takie wyjście: zaniechano dawkowania wogóle. Otóż co raz to częściej słyszymy o skutkach fatalnych tej metody, o wywołaniu objawów gruźlicy czynnej u osób leczonych temi metodami. Naturalnie, cyfry statystyczne »wyleczeń« przeważają; ale te wyleczenia należałoby zestawić nie z liczbą ogólną nacinanych metodą (Pondorfa) i smarowanych, tylko z liczbą chorych, tuberkuliną w dany sposób leczonych.

Zresztą, najzagorzalsi zwolennicy tuberkuliny, heroldzi jej stosowania jako leku, piszący tomy o jej skuteczności, gdy przyjdzie do wskazań, zbywają je bardzo lakonicznemi ustępami o tem, że jedynie przypadki lżejsze, przeważnie przypadki wytwórcze, jednem słowem — przypadki, które się poddają lecznictwu nieswoistemu — te tylko nadają się do tuberkuliny.

Ale te przypadki leczymy bez tuberkuliny, t. j. nie narażając chorego na możliwości zaszkodzenia nie dające się zgoła przewidzieć. *)

Jest jednak pewna postać przebiegu gruźlicy płuc, kiedy mamy prawo tuberkuliną »popchnąć« sprawę gojenia się. Te przypadki suchot płucnych, kiedy wszystko się poprawia — prócz objawów miejscowych. Otóż takie ogniska gruźlicze dręt we. (*foci torpidi*) wolno podrażnić — jak chirurg drażni np. lapisem brzegi rany niegojącej się. Tuberkuliną wywołany stan zapalny pobudza wpół drogi zatrzymaną sprawę zabliźniania.

W związku z tuberkuliną parę słów o stosowaniu przy gruźlicy; słońca, lampy kwarcowej, lampy Kischa, promien

Roentgena. Jak dotąd, tym metodom przypisać wolno przedewszystkiem działanie albo przez przekrwienie — bezpośrednie: albo przez przekrwienie pośrednie: zniszczone przez te czynniki tkanki działają jako białko obce. Są to przypuszczenia, które mogą tłumaczyć zarówno wyniki dodatnie, jak i ujemne (Roentgen) stosowania tych metod.

B a k t e r j o t e r a p j a g r u ź l i c y, wprowadzanie szczepionek i bakterji żywych, tylko osłabionych w swej zjadliwości, których prototyp przedstawia środek F r i e d m a n n a, ma za sobą wyniki doświadczalne, ale przeciw sobie wyniki kliniczne.

Przed laty nacisk główny starano się kłaść na rolę toksyn i anty oksyn w przebiegu gruźlicy; ustrój ulega zakażeniu ponieważ nie jest w mocy wytworzenia dostatecznej ilości antytoksyn. Ergo ratować go musimy wprowadzając do ustroju chorego gotowe antytoksyny (uodparnianie bierne). Wszystkie próby tego rodzaju — s u r o w i c e l e c z n i c z e p r z e c i w g r u ź l i c z e swoiste (Maragliano, Marmorek) zawiodły.

Spostrzeżenia czynione podczas wojny aż nadto dowiodły, w jak wielkim stopniu dzielność obronna swoista — odporność (immunitas)-zależy od oporności (resistentia) nieswoistej. Stwierdzono, że żołnierze, którzy wykazywali allergję swoistą, po powrocie z rowów strzeleckich, wyczerpani, nie dawali już odczynu tuberkulinowego, by go znów wykazać po dłuższym lub krótszym wypoczynku w szpitalu. Mamy więc możność wzmacniania odporności, ale drogą nie swoistą, co już leży po za granicami mego chwilowego tematu.

W rubryce czwartej mojej tablicy synoptycznej podałem podział główny przebiegu zmian, jakie lasecznik gruźlicy czyni w ustroju człowieka cywilizowanego, który zaraża się zwykle w dzieciństwie i przechodzi wszystkie trzy okresy, albo też jedynie pierwszy i drugi, albo pierwszy i trzeci.

Czy i co możemy w k a ż d y m k o l e j n o z t y c h o k r e s ó w uczynić, by b e z p o ś r e d n i o złagodzić przebieg zakażenia? Najmniej — w okresie pierwszym; jeśli — co się dzieje rzadko — owrzodzenie pierwotne nie zabliźni się doszczętnie, jeśli albo przechodzi w stan choroby podchroniczny, albo w stan ostry—nie czynimy żadnych nawet prób zadziałania swoistego. W okresie drugim wpływom lecznictwa bezpośredniego mogłaby ulec ta szczególna skłonność wysiękowa, wyrażająca się w postaci zapaleń prostych, których zejście ostateczne bywa rozmaite: raz wessanie się, innym razem — wiele rzadziej — zserowacenie. Otóż tu usiłowanie wpływu w myśl teorji wyżej przytoczonych — jest na miejscu. Obok związków wapnia, jest tu wskazany tran, który ma działanie podobne; wcieranie mydła szarego, które podtrzymuje niezbędny dla zdrowia odczyn zasadowy krwi. O okresie trzecim, o okresie stanowiącym nasze pospolite suchoty płucne — o nim to właściwie mówiłem roztrząsając sprawę tuberkuliny.

Na sprawę b l i z n o w a c e n i a wpłynąć możemy bezpośrednio: przez ucisk. Odma piersiowa sztuczna, metoda którą zaledwie w niewielkiej ilości przypadków suchot płucnych zastosować wolno, jest metodą wpływu bezpośredniego na przebieg gruźlicy. Pierwszy D u n i n wykazał doświadczalnie, że uciśnięcie płuc zdrowych prowadzi do rozrostu tkanki łącznej w płucu. W stopniu znaczniejszym dzieje się to w płucu dotkniętym gruźlicą, gdzie samoobrona ustroju przygotowuje — jako środek ograniczający tkanki chore od zdrowych — tendencję do rozrostu tkanki łącznej. Czynnikiem sprzyjającym temu rozrostowi jest zastój, wywołany, przez ucisk; czynnikiem sprzyjającym gojeniu — brak tlenu niezbędnego takim *par excellence* tlenowcom jak laseczniki Kocha. Niewątpliwie, mało co mówi nam o bliższym mechanizmie rozrostu tkanki łącznej fakt zastoju pod wpływem ucisku; fakt ten jednak jest bezspornym.

Tuberkulina w tych przypadkach, gdzie sprzyja wyeliminowaniu ognisk maleńkich, gdzie brak tkanki po tem pozostający jest nieznaczny, doprowadza, jak mówiłem do zabliźnienia.

O wpływie na r o z s y s a n i e się ognisk wysiękowych (resolutio) mówiłem; tam gdzie wysięk już serowacieje, tam rzadko kiedy dochodzi wogóle do wessania wysięku, chyba bardzo niewielkiego.

Mało, bardzo mało ma za sobą prawdopodobieństwa, by podawanie związków wapnia, czy krzemu sprzyjało powstawaniu blizn. Jeśli związki wapnia działają, to przy współczesnym istnieniu odpowiedniego kierunku ze strony nerwów życia roślinnego i gruczołów wydzielania wewnętrznego. Nie ilość wapnia, lecz jego stan (np. jonizacja) — z jednej strony, a z drugiej — stan fizykalny spraw zachodzących w komórce decyduje o stwardnieniu tkanek zajętych sprawą gruźliczą. Na te obydwa czynniki doprowadzające do zbliznowacenia obecnie jeszcze wpływu nie mamy.

Mówiąc o zabliźnianiu ognisk, warto przypomnieć (za A s c h o f f e m) ten szereg zmian histologicznych, które stanowią i s t o t ę b l i z n o w a c e n i a; wiem, jak mało treści w naszym umyśle po iada zazwyczaj to pojęcie; a przecież — zabliźnienie ognisk, a nie co innego, jest wyleczeniem gruźlicy.

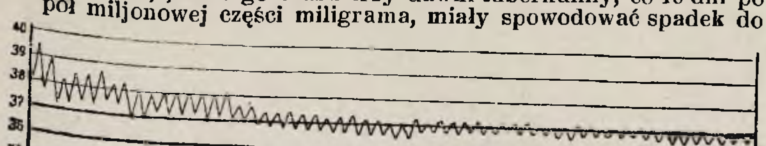
W g r u ź l i c y w y t w ó r c z e j mamy do czynienia z jądrem stanowiącem swoistą tkankę gruzełkową częściowo zserowaciałą, i z płaszczem zapalenia obwodowego niezserowaciałym, który może się wessać. Jeśli jądro nie uległo jeszcze zserowaceniu, blizna powstaje w ten sposób, że komórki nabłonkowate (niezależnie od tego, czy pochodzą z komórek siateczkowo-śródbłonkowych, śródbłonków naczyniowych, czy fibroblastów) wytwarzają substancję międzykomórkową nitkowatą, która tworzy pęczniejący układ nici i pasm — co daje bliznę swoistą, szklisto-włóknistą. Masa serowata pozostaje bez zmiany we wnętrzu tak przeobrażonego gruzełka lub rozlanej masy tkanki gruzełkowej (*obsoletio)*; ośrodek może zwapnieć, może wyschnąć i skurczyć się, ale coś zawsze z niej pozostaje. Tylko przerośnięcie tego ogniska na wskróś przez tkankę kostną doprowadza do zupełnego zaniknięcia masy serowatej.

Drugi typ zabliźniania: przez organizowanie się mas serowatych; z pochewek naczyniowych ogniska zapalnego obwodowego wykwita tkanka ziarninująca, tworząc otoczkę tkanko-łączną; tak powstaje blizna nieswoista, (*carnificatio*) niemająca nic wspólnego z komórkami nabłonkowatemi. Najczęściej ognisko gruźlicy wytwórczej jest otoczone obiema bliznami, między któremi pozostają zdolne do dalszego rozwoju komórki nabłonkowate, zawierające komórki olbrzymie.

G r u ź l i c a w y s i ę k o w a może uledz wessaniu o ile jeszcze nie uległa zserowaceniu; zserowacenie prowadzi do rozmiękczenia i wydalania na zewnątrz. Ognisko zserowaciałe może zostać otorbione przez tkankę wytwórczą swoistą. która ulega przeobrażeniu szklisto włóknistemu; z zewnątrz może powstać znów zmięśnienie (*carnificatio*).

Tak wygląda gojenie się ognisk gruźliczych; środkami lekarskiemi nie można go naśladować. Można jedynie w odpowiedni sposób sprzyjać wysiłkom ustroju, by w tym kierunku swą twórczość obronną kierował. Jak dotąd, czynimy to tylko pośrednio.**)

*) S c h r o e d e r, którego należy zaliczyć do bardzo powściągłych zwolenników tuberkuliny, podaje w broszurze »Fieber u. Fieberbehandlung bei Tuberkulose« 1924) na dowód wartości tuberkuliny przy leczeniu gorączki gruźliczej tę krzywą przebiegu ciepłoty. Spadała ciepłota przez dni 26 samoistnie, 39,4 do 37,4; od tego czasu trzy dawki tuberkuliny, co 10 dni po pół miljonowej części miligrama, miały spowodować spadek do



normy. Co do mnie, to ta krzywa umyślnie jako dowód przez S. przytoczona nie może, myślę przekonać, by ciepłota spadła tu pod wpływem tuberkuliny.

**) Ostatnio polecają nowy specyfik: »angiolymfę« (Nowiny Lek. 1924. 6) Więc np. w przypadku ciężkich suchot z rozległemi zmianami wybitnie gruźliczemi w obu płucach, z kawernami angiolymfa doprowadziła do tego, że wymienione objawy płucne po czterech miesiącach »znikły zupełnie«.

Te niezwykłe wyniki mają też na swe usprawiedliwienie i »teorję« działania specyfiku. Mianowicie angiolymfa 1) pomaga organizmowi przeciwstawić się spustoszeniom powodowanym przez laseczniki Kocha i jego toksyny i 2) przeistacza w ten sposób ciała, że stają się one niestosowne dla rozwoju laseczników. Mam niepłonną nadzieję, że to polecenie zyska wie u zwolenników temu bardzo drogiemu lekowi (w przypadku przytoczonym zastosowano »przeszło 40 ampułek«).

Nie małą, a lekceważoną, rolę w przebiegu gruźlicy grają czynniki mechaniczne. Wiemy, jak często oddzielne okolice płuc, sąsiadujące z ogniskiem gruźliczem, ulegają niedodmie: bądź przez ucisk bezpośredni, wypychający powietrze z grupy gronek tkanki płucnej, bądź przez ucisk na oskrzelki, t. j. przez niedopuszczenie powietrza do pewnej grupy gronek (*atelectasis per colapsum*). Skutki niedodmy są różne: brak wogóle udziału w ruchach oddechowych, chroni te okolice od przyssania materjału zakaźnego; ograniczenie, osłabienie tych ruchów — przy oskrzeliku drożnym — sprawia, że materjał zakaźny zostaje przy wdechu przyssany, ale przez (słabszy zawsze) wydech już nie bywa wydalany. Tak się dzieje w zakresie szerzenia się zarazków przez oskrzeliki. Jeżeli chodzi o szerzenie się przez drogi chłonne lub krwionośne, to znów widzimy różne zejścia: albo upośledzone w swej wydolności, niejako porażone pęcherzyki niedodmowe stają się podłożem sprzyjającem rozwojowi gruźlicy; albo — zdołają zarosnąć, zostają przerośnięte tkanką łączną i stają się przez to wykluczone jako teren dla zarazka gruźlicy.

Pamiętć też o tem należy, że te okolice niedodmowe stanowią dobry teren dla różnych spraw zapalno-kataralnych nieswoistych, wikłających zmiany gruźlicze w płucach (*bronchopneumoniae*).

Tak różne losy tkanek niedodmowych stawiają lecznictwo przed trudnem do rozwiązania zagadnieniem: czy chorzy z gruźlicą podgojoną, gojącą się, mają przez głębokie ruchy oddechowe ratować wartość czynnościową licznych okolic niedodmowych; czy raczej nie budzić licha i rezygnując z pewnej cząsteczki tkanki płucnej, nie narażać zapadniętych okolic na przyssanie materjału zakaźnego.

Nie małą rolę gra kurczenie się bliznowate gojącej się tkanki gruźliczej w obrazie zmian anatomicznych. Wpływ mechaniczny tego kurczenia się nie ogranicza się wcale li tylko do okolicy zajętej gruźlicą (i do tych zdrowych wysepek pęcherzyków, które leżą między ogniskami i — rzecz prosta — ulegają niedodmie), ale sięga daleko; jak wielkie grają tu siły — dowodem przeciągnięcia narządów, zmiany w kształcie klatki piersiowej. Znów zagadnienie lecznicze: czy środkami mechanicznemi przeciwdziałać tym skutkom wtórnym gojenia się (gimnastyka), czy nie.

Leczenie odmą piersiową sztuczną, uciskiem, obok wpływu bezpośredniego, pobudzającego uciśnięte tkanki do bliznowacenia, ma też wpływ zapobiegawczy: uciskając i załamując oskrzela, buduje tamę szerzeniu się przez te oskrzela materjału zakaźnego. Otóż to samo czyni kurczenie się samoistne blizny.

I tu znajdziemy odwrotną stronę medalu mechaniczną: zaciśnięcie zakończeń oskrzeli, szczególniej średnich, ich unieruchomienie w tkance bliznowatej, pozbawia je możności wykrztuszenia zawartości, która zostaje stale trwającem niebezpieczeństwem, skąd — przy sprzyjających okolicznościach (n. p. rozmiękczenie blizny pod wpływem przygodnych chorób zakaźnych) powstać mogą nowe ogniska gruźlicze.

Ucisk na okolice zdrowe — przez blizny (jak i przez powiększony przedsionek lewy serca, przez wole, przez modzel złamanego żebra) wywołując niedodmę, załamanie się i skrzywienie oskrzelików — te same pociąga za sobą skutki, o jakich mówiłem wyżej. To samo, mniej więcej, należy powiedzieć o zrostach z opłucną, ucisku ze strony zgrubień opłucnej (szczególnie w szczytach, gdzie niema przestrzeni dopełniającej opłucnej).

Te wszystkie zakłócenia mechaniczne mają jedno wspól e z ostatnim z czynników mechanicznych, jakim kończy się moja tablica — z r o z e d m ą.

Tem wspólnem jest — wpływ na prawą komorę serca. Blizny, wykluczające z obiegu naczynia chłonne i krwionośne, rozedma wykluczająca z obiegu tyle naczyń przebiegających w ścianach pęcherzyków, a zarazem zmniejszająca rozmiary ruchów oddechowych (co w sposób wielostronny odbija się na krążeniu krwi w jamie brzusznej i piersiowej) to wszystko odbija się fatalnie na krążeniu w płucach. Towarzyszące rozedmie sprawy oskrzelowe, wywołujące kaszel, też szkodzą krążeniu.

Tu mamy pole do wkroczenia leczniczego, — czyniąc co w naszej jest mocy, by ulżyć pracy i płuca i serca.

Parę słów o zakażeniach wtórnych i tych sprawach kataralnych, jakie towarzyszą gruźlicy płuc przewlekłej. Te ostatnie należy leczyć bardzo starannie, ponieważ ubocznie źle wpływają na przebieg choroby głównej. Na pierwsze, na te mikroby, które obsiadają np. ścianki jam gruźliczych — rady nie mamy dotąd żadnej.

Przegląd piśmiennictwa

Medizinische Klinik.

Nr. 43.

B r ü n a u e r i H a s s. **O rozpoznawaniu kiłowych zmian w stawach.** Autorowie podają zmiany w stawach, które zaliczają do II-giej grupy, jako *fungus albus syphiliticus*. Przychodzi tu do zniszczenia torebki stawowej, chrząstki, a nawet i kości, jednakowoż ropienia nigdy niema, w odróżnieniu od gruźlicy. Roentgenologicznie nie stwierdza się zaniku kości. Przy tej formie kiły stawów, chorzy odczuwają nieznaczne tylko bóle, a przy badaniu wyczuwa się pewien opór, gdy tymczasem przy gruźlicy jest staw ciastowaty. Do tej grupy zalicza autor przypadki dotyczące dzieci 10—12 letnich, u których najczęściej są zajęte oba stawy kolanowe, a należą te przypadki do kiły dziedzicznej, za czem przemawiają inne znamiona, jak nos siodełkowaty, miąższowe zapalenie rogówki, zęby Hutchinsona.

Do trzeciej grupy zalicza autor pojedyncze zapalenia stawów, jako *arthritis deformans*. Roentgenologicznie stwierdza się zgęszczenie substancji kostnej. Podobne zmiany stawowe występują przy *tabes*.

B r u n n. **Działanie wyciągu przysadki mózgowej na pewne formy duszności.** Autor stosował przy duszności oskrzelowej, sercowej, przy rozedmie płuc, gruźlicy i wadach sercowych wyciągi przysadki mózgowej w ilości jednej ampułki dożylnie i miał bardzo dobre wyniki. Także w przypadkach wysokiego ciśnienia, pituitryna obniża ciśnienie.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że wyciągi przysadki mózgowej działają na naczynia środkowego układu nerwowego.

Autor tłumaczy działanie wyciągów przysadki mózgowej spowodowaniem skurczu naczyń w mózgu, przez co zmniejsza się wrażliwość ośrodka oddechowego i ośrodka krążenia krwi.

M u n c k. **O patologji choroby Stilla.** Autor opisuje chorobę Stilla jako mnogi gościec stawowy, występujący u dzieci a różniący się od innych zapaleń stawów powiększeniem śledziony i gruczołów chłonnych. Stawy są obrzękłe, jednakowoż nigdy nie przychodzi do zniszczenia kości ani chrząstek. Często spotyka się znaczny zanik mięśni. Ruchy czynne i bierne są bardzo upośledzone, czasem zauważa się żółte zabarwienie skóry, anemję i częste wymioty. Choroba ta trwa długo, jednakowoż nie jest połączona z żadnemi komplikacjami, ani też nie cierpi na tem rozwój fizyczny i umysłowy.

Nelken. **O występywaniu ciężkiej czkawki.** Autor podaje przypadki, w których ciężkie objawy czkawki sprowadziły zejście śmiertelne. Czkawka występująca przy nagminnem zapaleniu mózgu jest prawie zawsze dobrotliwa.

Autor podaje jako powód czkawki zwapnienie naczyń mózgowych, albo podrażnienie nerwu przeponowego w klatce piersiowej, które przechodzi reflektorycznie na ośrodek przeponowy w rdzeniu przedłużonym. Terapja polega na znieczuleniu lub wycięciu nerwu przeponowego, lecz nie jest polecana. Dr. *S. Arnoldówna* (Lwów).

Münch. mediz. Wochenschr.

Nr. 25. 1925.

M ü l l e r. **Znaczenie skóry dla działania insuliny.** Dotychczasowe badania przeprowadzone na królikach wykazały, że działanie insuliny w postaci śródskórnych zastrzyków było szybsze niż przy stosowaniu podskórnem. Poziom cukru we krwi, obniżało się szybciej i dłużej na tym poziomie zostawało, a toksyczność środka była znacznie mniejsza, niż przy zastrzykach podskórnych.

Czy podobne wyniki dałyby się osiągnąć u ludzi, gdzie skóra ma swój autonomiczny układ nerwowy, nie wiadomo. W każdym razie doświadczenia te dowodzą ważnej roli,

którą zajmuje skóra, jako narząd, w t. zw. swoisto-biologicznych przejawach ustroju.

H o f f. **O wśródskórnej djagnostyce raka.** Opierając się na znanym fakcie, że rozmaite osobniki oddziaływują w różnoraki sposób na zastrzyki wśródskórne, stosuje autor wśródskórne injekcje surowicy celem rozpoznania raka. Chorym, u których bądź to zachodziło podejrzenie, bądź też stwierdzono raka, wstrzykiwał wśródskórnie surowicę (w ilości 0,1 cm^3), pobraną u naświetlanych leczniczo promieniami Roentgena z powodu raka.

Obok tej surowicy chorych, wstrzykiwał autor dla kontroli także surowicę zdrowych ludzi, przyczem się okazało, że najlepiej wstrzykiwać surowicę pobraną u chorych w 3 godziny do $3^1/_2$ miesiąca po naświetlaniu.

Jeśli odczyn skórny obu surowic jest jednakowy, należy go uważać jako ujemny, za dodatni uważa się wówczas, gdy w miejscu zastrzyknięcia surowicy »rakowej« powstaje fioletowa plamka dochodząca do wielkości grosza. Z 26 odczynów w 14-tu przypadkach pewnego raka, wypadło 23 dodatnio, zaś w 24 odczynach u nierakowych, 19 były ujemnych odsetek dość znaczny, jak na odczyn swoisty.

Technika zastrzyków niezbyt łatwa, odczyn występuje w 48 godz. po zastrzyku, trwa kilka—kilkanaście dni.

Z i m m e r. **Przejście od nieswoistego leczenia parenteralnie wprowadzonemi ciałami białkowemi, do leczenia regulującego bodźcami drażniącemi.** Teorja nieswoistego leczenia parenteralnie wprowadzonem białkiem, uległa dziś znacznym zmianom, przekonano się bowiem o niesłuszności dawnego mniemania, że chodzi tylko o ogólne uczynnienie zarodzi przez ogólno-komórkowe, nie wybiórcze, nie etiotropowe, działanie nieswoiste ciał proteinowych.

Na miejsce tego pojęcia powstaje nowe określenie scharakteryzowane jako proces drażniący, który z czasem zmienia się w pojęcie leczenia drażniącego. W tem leczeniu zajmuje proteino-terapja tylko małą część.

Istota leczenia drażniącego polega na wybiórczem działaniu na systemy komórek i narządów, które pozostają w stanie nienormalnego podrażnienia. Działanie ma być regulujące, a po usunięciu zewnętrznych, względnie wewnętrznych czynników szkodliwych ma sprowadzić napowrót stan normalny.

W każdej chorobie należy podniecać swoiste lecznicze siły ustroju małemi dawkami drażniącemi, które powinny wywołać tylko takie odczyny, jakie do osiągnięcia leczniczego celu są niezbędnie potrzebne.

K r e t s c h m e r. **Wyniki osiągnięte wstrzykiwaniem krwi zwierzęcej przy gruźlicy wieku dziecięcego.** Opisany szereg przypadków gruźlicy wieku dziecięcego, gdzie nastąpiło polepszenie po zastrzykach preparatu krwi zwierzęcej: »*Hämoprotin*«. Odczyny ogólne i miejscowe po zastrzykach dość słabe, następuje spadek gorączki, poprawa stanu ogólnego, przybytek wagi.

Dotychczas dość mało jest doświadczenia, czy poprawa następuje stała, a także, czy należy po pewnym czasie leczenie zastrzykiwaniami powtórzyć

W o l l n y. **Doświadczenia z »tetrophanem«.** Środek stosowany przy całym szeregu schorzeń nerwowych nie daje jednak dodatnich wyników.

Fr. Czobanówna (Lwów).

Cuore e circolazione.
Rocznik VIII. 1924. Z. 8.

C a s t e l l o t t i. **Przyczynek do badania ciśnienia żylnego. Kilka uwag o sposobach bezpośredniego oznaczania.** Zasadniczo ważna kwestja oznaczania ciśnienia krwi w żyle u człowieka stanowi ustawicznie przedmiot żywej dyskusji.

Po kilku krótkich uwagach o dotychczasowych niektórych sposobach oznaczania ciśnienia żylnego krwi u człowieka (Moritz, Tabora, Claude, Castellotti) poświęca autor obszerniejszą wzmiankę przyrządowi Corradi, opisanemu dokładniej przez autorkę w jednym z ostatnich zeszytów »*Le malattie del cuore e dei vasi*«. Wedle zdania autorki miał przyrząd ów mieć pewne dodatnie strony, dzięki swej konstrukcji, i okazać się praktyczniejszym od używanych dotąd. Autor na podstawie przeprowadzonych doświadczeń dochodzi tym czasem do wniosku, że aparat Corradi nie nadaje się do mierzenia dokładnego ciśnienia w żyle, raz dlatego, że powietrze zawarte w rurze łączącej manometr z żyłą tudzież w połowie ramienia jego, jako niewyjałowione przedstawia niebezpieczeństwo dla krwi, powtóre, że zmieniając swą objętość wobec ciepłoty krwi, wpływa na wynik niekorzystnie. Ponadto, podczas gdy manometry zarówno Tabory, jak Castellottiego i i. wymagają ustawienia poziomu cieczy manometrycznej na wysokości serca (przedsionka), autorka mylnego jest zdania, że uwaga ta staje się wobec jej manometru zbędna, a fakt, który ona sama podnosi, »że zerowa podziałka nie jest w manometrze jej systemu stałą«, jest stroną ujemną. Z doświadczeń okazuje się bowiem, że inne wartości uzyskuje się przy ustawieniu »zerowem« manometru, a inne przy nieuwzględnieniu tego prawidła.

A. R o s s i. **Przyczynki elektro-cardiologiczne. Związek między zjawiskami elektrycznemi a mechanicznemi skurczu serca i ich znaczenie w djagnostyce klinicznej.** Na podstawie elektrokardiogramów, kardiogramów i flebogramów należy przyjąć, że zjawiska elektryczne w sercu nie przebiegają współcześnie ze zjawiskami mechanicznemi, ale wyprzedzają te ostatnie. O niezależności zjawisk pierwszych i drugich świadczyć mogą między innemi takie fakty, że n. p. chociaż serce prawie że przestaje się kurczyć po usunięciu wapnia z płynu odżywczego, mimoto fala elektryczna utrzymuje się nadal, że, chociaż skutkiem działania chininy lub muskaryny skurcze komór i przedsionków ustają zupełnie, igła galwanometru wykonuje ustawiczne ruchy oscyllacyjne i i. Zjawiska elektryczne są zatem wyrazem tych jakichś procesów, które poprzedzają skurcz, i dzięki którym skurcz przychodzi do skutku. Nie są one więc zależne od zjawisk mechanicznych, jakkolwiek z drugiej strony nie można powiedzieć, by było odwrotnie. Przyczyna może bowiem nie zależeć od skutku, ale ten ostatni nie może nie zależeć od swej przyczyny.

Rozumiany w tym sensie związek między zjawiskami mechanicznemi a elektrycznemi w sercu może być rozpatrywany z dwu punktów. Czy istnieje, biorąc ogólnie, prawo zawisłości między siłą skurczu z jednej a różnicą potencjałów czyli wysokością krzywej elektrograficznej z drugiej strony? A jeżeli istnieje, to o ile i do jakiego stopnia? Abstrahując od stosunków tych, o ile dotyczą one komór, gdyż badania zjawisk elektrycznych i mechanicznych w tej mierze nie pozwalają na wnioski ogólniejszej natury, wiemy, że dla przedsionków związek w znaczeniu powyższego pytania wypada dopuścić: wzmożonej pracy tego odcinka serca odpowiada wyniesienie w elektrogramie krzywej *P*. Fakt ten można obserwować w przypadkach patologicznych, a równie w doświadczeniu, zmuszając serce do wydatniejszej pracy. Drażnienie nerwu błędnego, jak wiadomo, wywołuje wzmożenie tonus przedsionka a tem samem zmniejszenie siły kurczliwości. W tych razach widzi się zmniejszenie się fali *P*. Musi się więc przyjąć, że energia skurczowa przedsionka pozostaje w ścisłym związku z siłą bodźca, automatycznego, a fakt ten jest znaczenia pierwszorzędnej wagi. Bowiem stawia on mięsień sercowy na równi z innymi mięśniami ustroju, które na silniejszy bodziec odpowiadają wydatniejszym skurczem a tem samem staje w sprzeczności ze znanem w fizjologji serca prawem Bauditscha „wszystko lub nic«.

Analogiczne stany należy niewątpliwie przyjąć i dla komór. Fakt, że nerw błędny wywołuje wprost przeciwne sobie stany napięcia komór i przedsionków, tudzież związane z niemi odrębne zjawiska elektryczne, dowodzi, że między stanem elektrycznym serca a między stanami napięcia poszczególnych odcinków serca istnieje tego rodzaju stosunek, że zwiększeniu się napięcia odpowiada osłabienie stanów elektrycznych, zmniejszeniu wzmożenie. Odnosi się to zarówno do przedsionków, jak do komór, jakkolwiek co do tych ostatnich badania mają jeszcze wiele do zrobienia.

Stwierdzenie owego związku między zjawiskami mechanicznemi serca a szczególniej przedsionków i stanami elektrycznemi może znaleźć zastosowanie w klinice, dla zorjentowania się w energji skurczowej przedsionków. Badania odnośne, dotyczące, nie jednostek, ale całych pewnych grup,

dla wyeliminowania wpływów indywidualnych, i ustalenia tego, co jest prawem ogólnem, może i powinno przynieść klinice doniosłe dane rozpoznawcze.

Łuczyński (Lwów).

Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkd.

T. VIII. Z. 5—6. 1924.

Bantz Rudolf. **Samoistna odma piersiowa w przebiegu ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia.** Historja choroby jednego przypadku ostrego zapalenia rogów przednich z rzadkiem powikłaniem pod postacią odmy piersiowej. Na sekcji stwierdzono bardzo znaczną rozedmę płuc, w rdzeniu zmiany odpowiadające świeżej *poliomyelitis ant. acuta*. Powstanie odmy tłumaczy autor w ten sposób, że wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej wydech był niemożliwym, podczas gdy wdech był jeszcze utrzymany, gdyż posiłkowe szyjne mięśnie oddechowe były czynne; w ten sposób gromadziła się coraz większa ilość powietrza w płucach, co spowodowało pęknięcie rozdętych pęcherzyków płucnych i powstanie odmy piersiowej.

Reichman. **Przyczynek do kliniki, w szczególności do rozpoznawania pachymeningitis haemorrhagica interna.** Na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych dochodzi autor do wniosku, że pod względem etjologji należy oddzielić *pachymeningitis haemorrhagica interna* u osesków od tejże postaci chorobowej u dorosłych; u osesków ważnym czynnikiem etjologicznym bywają sprawy zapalne w nosie, u dorosłych zaś zatrucia zewnątrz lub wewnątrz pochodne, wraz z następowemi zmianami naczyniowemi. Uraz niema w obu postaciach większego znaczenia. Co się tyczy obrazu klinicznego, to u dorosłych charakterystycznym jest brak trwałych porażeń lub zaburzeń w odruchach ścięgnistych oraz zmienność objawów porażennych; u dzieci częściej zdarzają się krwotoki na dnie oka aniżeli u dorosłych, natomiast bywa u dorosłych płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy, co się nie zdarza u dzieci. Sztuczna odma mózgowa (*encephalographia*) ułatwić może w pewnych przypadkach rozpoznanie i odróżnienie od nowotworów mózgu. Leczniczo poleca autor upuszczenie znaczniejszej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i doprowadzenie w jego miejsce odpowiedniej ilości gazu.

Neiding A. **Zmiany w systemie nerwowym u robotników tytoniowych.** Na podstawie badania 1025 robotników we fabrykach tytoniu w Odessie zestawia autor zaburzenia ze strony systemu nerwowego, które należy odnieść do szkodliwego działania nikotyny. Obok znanych objawów, jak bóle i zawroty głowy, parestezje, stwierdził autor w 112 przypadkach dodatni objaw Biernackiego, w całym szeregu przypadków obustronne obniżenie odruchu rogówkowego, w kilku przypadkach jednostronne zupełne zniesienie tego odruchu i obniżenie po stronie drugiej. Objawy wielopostaciowego zajęcia nerwów obwodowych są stosunkowo rzadkie.

Galant J. Sussman. **Co to jest mrowienie?** Mrowienie należy do kategorji czucia bólu. Opierając się na zapatrywaniu, że czucie bólu pozostaje w związku z czynnością układu sympatycznego, autor przyjmuje, że mrowienie jako specjalny rodzaj bólu jest następstwem stanu zadrażnienia włókien sympatycznych w skórze.

Rehberg. **Myotoniczne zaburzenia ruchowe wywołane działaniem tetrophanu.** Tetrophan, zastosowany w jednym przypadku choroby Friedreicha wywołał wyraźne objawy myotoniczne u tego chorego.

Rothfeld (Lwów).

Bulletins et Memoires de la Societé Anatomique de Paris.

Nr. 7. 1924.

Maurice Letulle. **Rusztowanie elastyczne oskrzeli chrząstkowych w stanie prawidłowym i w stanie patologicznym.** Oskrzela chrząstkowe czyli pozapłatowe posiadają w okresie zdrowia trzechwarstwowe rusztowanie: elastyczne, mięśniowe (gładkie) i chrząstkowe. Znaczenie pierwszej warstwy nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlone, pomimo poznania zachowania się jej w szeregu spraw chorobowych przewodu oddechowego. W przebiegu ostrych chorób zakaźnych zmiany błony śluzowej są wogóle jednostajne i występują przeważnie ogniskowo wzdłuż większych pni oskrzelowych. Zmiany ostro przebiegające, często nawet o charakterze ropnym o ile nie kończą się zejściem śmiertelnem, przechodzą w stan przewlekły i niekiedy występują w postaci typowych zwężeń, zależnych od przebytego zapalenia dooskrzelowego. Inaczej się zachowuje warstwa elastyczna w kile i gruźlicy, w przebiegu których to schorzeń warstwa elastyczna zajmuje naczelne miejsce w występujących zmianach. Gruźlica w postaci zapalenia serowatego szybko prowadzi do zniszczenia włókien elastycznych, inne jej postaci nie mają tak wielkiego wpływu na oskrzela chrząstkowe, powodując zmiany włókniste, w których włókna elastyczne ulegają resorbcji albo przerostowi. Kiła w przeciwstawieniu do gruźlicy wykazuje chętną dążność do usadowienia się w oskrzelach, zaznaczając się wybitnemi zmianami w rusztowaniu elastycznem oskrzeli a które rozszerzają się z biegiem trwania choroby na warstwę mięsną i chrząstkową. Zwykłym obrazem tego schorzenia są najczęściej stwierdzane rozstrzenie oskrzeli ze zniekształceniami bliznowatemi i pozaciąganiami samego miąższu płucnego. Zmiany kiłowe utkania elastycznego oskrzeli bywają dwojakiego rodzaju: zanikowe i przerostowe. Pierwsze znamionują się rozległością zmian, a w obrazie histologicznym nieraz znacznie się wyróżniają od przerostowych zmian tętnic oskrzelowych, które jednocześnie są zaatakowane przez krętka bladego (*Panateriitis vegetans hyperplastica*); równolegle do tego postępuje zanik części elastycznej oskrzeli chrząstkowych, powodując rozstrzeń oskrzeli zwłaszcza w rozgałęzieniach oskrzeli pozapłatowych. Rzadziej występuje 2-ga postać o charakterze przerostu części elastycznej, którą autor spostrzegał zaledwie jeden raz. Obrazy drobnowidowe tych najrozmaitszych zmian w pracy autora przekonywują, że rozpoznanie zatem różniczkowe zmian w oskrzelach w przebiegu kiły i gruźlicy jest rzeczą możliwą, a opiera się na zupełnie pewnych znamionach patognomicznych.

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich.

T. II.

Z. Michalski. **Cholesteryna a gruźlica płuc.** Autor badał histochemicznie zawartość lipoidów w nadnerczach ze zwłok osób gruźliczych w 51 przypadkach, wychodząc z założenia, że istnieje pewna równoległość zawartości lipoidów we krwi z ich zawartością w korze nadnerczy. Daje się stwierdzić ogólne obniżenie ilości lipoidów w korze nadnerczy u wszystkich chorych na gruźlicę, u których gruźlica zgon spowodowała. Obniżenie tej ilości jest najwyraźniejsze w stosunku do cholesterynjanów. Większe ilości lipoidów wogóle, a w szczególe cholesterynjanów znajduje się u osób: *a*) u których gruźlica nie spowodowała zgonu, a przyczyną jego nie była choroba ostra zakaźna lub rak; *b*) u osób, u których, sądząc z obrazu anatomo-patologicznego, gruźlica miała przebieg łagodniejszy i długotrwały, a więc u osób ze zwiększoną w stosunku do gruźlicy opornością. Nadzwyczaj mało lipoidów i cholesterynjanów lub brak zupełny cholesterynjanów u osób młodszych, z gruźlicą o charakterze złośliwym, czasem nawet przy stosunkowo małych zmianach w płucach. Chcąc potwierdzić wyniki powyższe przez doświadczenie autor badał nadnercza zwierząt pracownianych, które wypadły zgodnie z badaniami wielu innych autorów stwierdzającemi znaczne zmniejszenie się cholesterynjanów w korze nadnerczy przy ciężkiej gruźlicy. Badania kliniczne autora pozwalają wnioskować, że zawartość i cholesteryny nie można zastosować ani jako wskaźnika do rokowania, ani uzgodnić z żadnym z badanych objawów stanu krwi. Zastanawiając się nad pytaniem, gdzie się podziewa cholesteryna, której naogół chory na gruźlicę ma o tyle mniej, autor wykazuje, że ustrój chorego na gruźlicę wszelkiemi możliwemi drogami wydziela cholesterynę we wzmożonej ilości. W związku z wpływem cholesteryny już nie bezpośrednio na zarazek, ale na przejawy gruźlicy w płucach, autor wykonał ostatnią serję swych badań histochemicznych nad usadowieniem się lipoidów i cholesterynjanów w płucu, zmienionem gruźliczo. Autor stwierdził lipoidy we wszystkich badanych przypadkach w ilościach nader różnych w płynie wysiękowym, ściętym w pęcherzykach płucnych; tylko w niektórych gruzełkach, przyczem układanie się lipoidów było niejednakie; w niektórych komórkach olbrzymich w środku pod-

kówki, utworzonej przez jądra. Autor sądzi, że tak na zasadzie przytoczonych danych z piśmiennictwa, jak i własnych badań, można wypowiedzieć przypuszczenie, że cholesteryna jest w gruźlicy płuc ciałem dla ustroju ochronnem. Badania nad stosunkiem cholesteryny do gruźlicy płuc otwierają szerokie pole dla doświadczeń w lecznictwie, które powinny sprawę postawionych przez autora przypuszczeń ostatecznie rozstrzygnąć. Już przez odpowiedni dobór pożywienia, korzystając z ciał bogatszych w cholesterynę, można ilość cholesteryny w ustroju chorego na gruźlicę zwiększyć. Przy wprowadzeniu jednak cholesteryny z pokarmem, powinna być prowadzona kontrola, czy dany osobnik zdoła tą drogą cholesterynę przyswoić, W przeciwnym razie możnaby pomyśleć o innym sposobie wprowadzania cholesteryny.

L. Skubiszewski. **Mikrofizjologja przysadki mózgowej w związku z nadmiernem wydalaniem moczu przy śródmiąższowem przewlekłem samorodnem zapaleniu nerek.** Autor zajął się badaniami przypadków przy przewlekłem samorodnem śródmiąższowem zapaleniu nerek w tym kierunku, by ustalić wzajemne stosunki komórek, ilość komórek w znaczeniu przewagi jednych nad drugiemi, rozrost tkanki łącznej, ilość kolloidu i charakter jego i zarazem porównywał te obrazy z obrazami mikroskopowemi przysadki w innych schorzeniach, a także z obrazami opisowemi i rysunkami różnych autorów, a dopiero potem przechodził do badań szczegółowych poszczególnych komórek. Na podstawie tych badań autor dochodzi do wniosku, że nadmierne moczenie być może przy samorodnem śródmiąższowem przewlekłem zapaleniu nerek ma swoją przyczynę w przysadce i stoji w pewnym związku z obecnością nadmiernej ilości komórek zasadochłonnych i wrastaniem ich głęboko do części tylnej, z drugiej zaś strony z nadmierną czynnością tychże komórek. Pogląd ten autor opiera głównie na tem, że komórki zasadochłonne, jak to się widzi z poszczególnych opisów, okazują cały szereg zmian, świadczących o nadmiernej ich czynności. Tak więc nie niedomoga przysadki mózgowej, jak przypuszczano dotąd, lecz prędzej jej nadczynność związana jednak tylko z grupą komórek zasadochłonnych, wpływać może na nadmierne wydzielanie moczu przez nerkę.

Mse Semerau-Siemianowski i Tadeusz Milewski. **Wpływ wody przekroplonej wprowadzonej dożylnie na krew ludzką.** Woda przekroplona wprowadzona dożylnie, wbrew utartym a niezawsze jasno sformułowanym poglądom w stosowanych przez autorów ilościach od 1—1½, a nawet do 2 cm^3 na 1 kg wagi, nie stanowi zabiegu szkodliwego, a tem mniej niebezpiecznego. Pewne zresztą nieznaczne objawy podmiotowe i przedmiotowe nigdy nie przekraczają natężenia, które zwykle spotykamy przy podobnych zabiegach. Zaznaczyć należy, że te nieznaczne objawy w postaci lekkich dreszczy, poboliwania głowy, osłabnięcia, pewnieby się jeszcze bardziej zatarły, gdyby badani byli leżeli w łóżku, a nie jak przeważna część studentów, pracowali i uczęszczali na wykłady. Przebieg odczynu po dożylnem wlewaniu wody przekroplonej odpowiada w ogólnych zarysach temu, co nazywamy wstrząsem koloidowym. Wstrząs ten przejawia się tu w przejściowem opadaniu, a potem narastaniu liczby neutrofilów, trwalszem opadaniu limfocytów, obniżaniu się wskaźnika refraktometrycznego białka surowiczego, zwiększeniu się krzepliwości, początkowem podniesieniu się a potem opadnięciu parcia tętniczego i do pewnego stopnia także początkowem obniżeniu się ciepłoty, które po paru godzinach przechodzi w lekkie jej podniesienie. Wobec tego działanie wody przekroplonej może być przyrównane do działania ciała klejowatego z tą różnicą, że ciała te wprowadzamy już przygotowane, natomiast woda przekroplona stanowi rozpuszczalnik, który z rodzimego białka surowiczego u danego osobnika uwalnia obce dla jego ustroju ciała klejowate, względnie zmienia budowę fizyczną rodzimych. Ważną składową częścią odczynu, niespostrzeganą w tym stopniu po innych środkach wywołujących wstrząs koloidowy, jest zachowanie się czerwonych krwinek, które u ¾ badanych w drugiej połowie drugiej godziny przejściowo narastają, a potem opadają do punktu wyjścia. Narastanie liczby krwinek czerwonych w tym okresie badania nie jest wywołane przez czynniki naczynioruchowe, które jeszcze w pierwszej godzinie po zabiegu grają większą lub mniejszą rolę. Przyczyna tego odczynu nie leży także w samym fakcie dożylnego wprowadzenia większej ilości płynu, jako takiego, gdyż po roczczynie soli fizjologicznym i hipertonicznym stwierdza się brak takiego wyniku, a nawet po roztworze hipertonicznym wprost odwrotny skutek. Natomiast odczyn erytrocytowy stoji w związku ze zmianą fizyko-chemicznej budowy krwinek, znajdujących się w styczności z surowicą rozcieńczoną do hypotonji przez wodę przekroploną, ich zaś rozpad w układzie erytrofteniczym uwalnia substancje, działające pobudzająco na szpik kostny.

Praktyczne zastosowanie wyniku niniejszych spostrzeżeń polegać może na wyzyskaniu opisanego odczynu erytrocytowego, o ile się okaże stałym nietylko w naczyniach obwodowych, jako metody czynnościowego badania narządu krwiotwórczego, ewentualnie także jako czynnika leczniczego, czy to w znaczeniu ogólnej proteinoterapji, czy w znaczeniu środka pobudzającego dorywczo, ale dość fizjologicznie, szpik kostny.

M. Landsberg. **Studja nad wstrząsem hemoklastycznym. (Doświadczenia i uwagi krytyczne nad istotą oraz mechanizmem hemoklazji pokarmowej).** Autor stara się na podstawie badań obcych oraz własnych udowodnić lub uczynić prawdopodobnem, że podczas wstrząsu hemoklastycznego pokarmowego w stanach niedomogi wątroby rzeczywiście zachodzą zmiany w układzie koloidowym osocza; zmiany te dążą w kierunku konsolidacji białek osocza i charakter ich odpowiada tym zmianom, które wykrywamy po pozajelitowem podaniu białka i przy wydolnej wątrobie. Ciała białkowe osocza na wysokości wstrząsu anafilaktycznego znajdują się w stanie wzmożonej dezintegracji t. j. wręcz odmiennie do wstrząsu hemoklastycznego, zmiany te, zarówno w przypadku takiego wstrząsu, jak i podczas wstrząsu anafilaktycznego, nie są przyczyną wszystkich innych przejawów nadwrażliwości, lecz na równi z niemi tylko skutkiem zadziałania na unaczynienie lub miąższ wątroby słabszych lub mocniejszych urazów. Zależnie od siły tego urazu (lub też od uczulenia narządu regulującego) występują zaburzenia koloidów osocza typu hemoklastycznego lub też anafilaktycznego; urazem takim dla wątroby schorzałej może być i spożycie większych ilości białka i nawet płynów bezbiałkowych i w ten sposób objawy, opisane przez Widala i jego współpracowników, jako wynik krążenia we krwi spożytego i przez schorzałą wątrobę niezasymilowanego białka, są tylko skutkiem podrażnienia tego narządu.

St. Pieńkowski. **Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.** Autor obszernie omawia stronę objawową zaburzeń psychicznych, spotykanych przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu, uwzględniając jak najszerzej okres choroby i inne objawy, bądź ogólne, bądź też nerwowe. Zaburzenia psychiczne w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu są objawem stałym i spotyka się je we wszystkich okresach tej choroby. W ostrych okresach choroby dwa główne stany psychiczne nadają charakter obrazom klinicznym: bredzenie i otrętwienie. W dalszych okresach choroby bredzenie ma skłonność do znikania, otrętwienie do wzrastania. »Letarg« ostrego okresu, to pojęcie zbiorowe, na które składa się kilka pierwiastków. W skład jego wchodzą: *a)* właściwa senność, jako objaw fizyczny, zależny od zaburzeń toksyczno-zakaźnych; *b)* przymroczenie świadomości jako składnik bredzenia; *c)* właściwe »otrętwienie«. W dalszych okresach choroby znikają z »letargu« dwa pierwsze składniki, pozostaje trzeci. Zaburzenia psychiczne w przewlekłych czy następowych okresach nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu spotyka się stale. Występują one w ogromnej większości przypadków w postaci zupełnie jasnych zmian charakteru o różnem tylko natężeniu. Jako charakterystyczne cechy dla śpiączki nagminnej należy przyjąć: silne podkreślenie »otrętwienia«, fazowy przebieg zaburzeń psychicznych, zejściowe zaburzenia dotyczące charakteru. Najczęstsze stany następowe w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu, zwane parkinsonizmem, charakteryzują się rozszczepieniem w zakresie układu wegetatywnego,

ruchów wyrazowych, ogólnych i zautomatyzowanych — z jednej strony i dowolnych — z drugiej strony. Podobnie i zaburzenia psychiczne, najczęściej spotykane w tych stanach, charakteryzują się: rozszczepieniem w zakresie afektów i popędów z jednej strony i intelektu z drugiej. Istnieje duże podobieństwo między zaburzeniami psychicznemi, spostrzeganemi w późnych okresach nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu, a opisywanemi przy wszelkich innych chorobach nerwowych, charakteryzujących się objawami o typie pozapiramidowym. Inne objawy psychiczne, spotykane w różnych okresach nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu, stanowią znikomą mniejszość i zależą częściowo od czynników konstytucjonalnych lub natężenia choroby.

T. Bartoszek. **Przyczynek do zboczeń w przebiegu żyły podkolanowej.** Opis przypadku, który dotyczył kończyny dolnej prawej.

J. Olbrycht i M. Ramułt. **O zmianach w nadnerczach we wstrząsie anafilaktycznym i po pozajelitowem wprowadzeniu różnych ciał białkowych.** Doświadczenia autora na najrozmaitszych zwierzętach wykazały, że nadnercza oddziaływują, na wprowadzenie do ustroju najrozmaitszych ciał w celu wywołania ostrych i przewlekłych wstrząsów anafilaktycznych, trojakiego rodzaju zmianami: przekrwieniem i wybroczynami, zmniejszeniem się substancji chromochłonnej, wreszcie zmniejszeniem się lipoidów. Ponieważ tę trójkę *(trias)* zmian spotyka się w sprawach najrozmaitszej przyrody, przeto nie mogą one być uważane za znamienne dla jednej tylko sprawy chorobowej, a dowodzą współudziału nadnerczy w najrozmaitszych sprawach, toczących się w ustroju. Wreszcie ten wynik nakazuje poddać rewizji dotychczasowe poglądy na rozpoznanie śmierci z niedomogi nadnerczowej na podstawie obrazu histologicznego nadnerczy.

J. Jarkowski. **Przyczynek do wyjaśnienia czynności ciałek prążkowanych.** Autor stara się dołączyć do ogólnego wysiłku pewien przyczynek, wynikający z badań klinicznych, jakie od paru lat prowadzi z prof. Babińskim na jego oddziale. Badania zaburzeń parkinsonowych wykazały zależność tych zjawisk od czynności mięśni przeciwniczych, a mianowicie od ich czynności odczynowej. Najprostszem przejawieniem się tej czynności jest opisany przez autorów »objaw przeciwników«, który polega na tem, że nieznaczne poruszenie odcinka wywołuje nagły skurcz mięśnia, który temu ruchowi mógłby się sprzeciwić. W chorobie Parkinsona jest ten objaw znacznie wzmożony, mniej zależny od woli, i przedstawia, zdaniem autorów, zasadniczy składnik objawów chorobowych. Z drugiej strony w choreoatetozie autorowie stwierdzili t. zw. odwrócenie ruchów dowolnych, które polega na tem, że wola chorego przejawia się w ruchach odwrotnych do tych, jakie chory zamierzał wykonać. Tłumaczą oni to zjawisko również wzmożeniem czynności mięśni przeciwniczych, ale ich czynności współczynnej, powszechnie uznanej. Opierając się na ogólnie przyjętych danych anatomo-patologicznych, dochodzą autorowie do wniosku, że istnieje antagonizm między ciałkami prążkowanemi a owym układem przeciwniczym i że zwłaszcza *neostriatum* przeciwstawia się czynności współczynnej przeciwników, a *paleostriatum* — ich czynności odczynowej. Autorowie przypuszczają, że ciałka prążkowane wywierają na układ przeciwniczy ten wpływ niweczący, przeciwstawiając jego czynności swą własną czynność ruchową. Badania nad odruchami przeczulnemi (obronnemi mózgowemi) skłaniają autorów do przypuszczenia, że odruchy te przebiegają w drodze pozapiramidowej jąder podstawnych i że ciałka prążkowane, zwłaszcza kula blada, są jednem z ogniw ich łuku. Istotnie, odruchy przeczulne są zniesione w chorobie Parkinsona. Odruchy te są przykładem „odczynów ekspanzywnych", które są jakby odpowiedzią na podrażnienie zewnętrzne osobnika, jako całości, i tem się różnią od odruchów odcinkowych. Prawdopodobnem jest, że te odczyny posługują się drogą pozapiramidową i, chociaż nie możemy określić dokładnego podłoża anatomicznego każdego z nich, mamy prawo przypuścić, że ciałka prążkowane uczestniczą, przynajmniej w pewnej mierze, w tej ekspansywnej czynności jednostki. Wedle autorów właśnie ta czynność ekspanzywna jest siłą, która się przeciwstawia czynności mięśni przeciwniczych. Przechodząc do określenia roli ciałek prążkowanych w ogólnym układzie ruchu, autorowie wysuwają fakty następujące: 1. przewaga m. m. przeciwniczych w chorobie Parkinsona zanika przy wykonywaniu ruchu dowolnego; 2. zniesienie ruchów dowolnych przy uszkodzeniu ciałek prążkowanych zanika chwilowo w przypadkach kinezji paradoksalnej, pod wpływem wzruszenia. Dlatego autorowie dochodzą do konieczności rewizji schematu ruchu. Aparat pozapiramidowy, przebiegający przez jądra podstawowe mózgu, w którym ciałka prążkowane są jednem z ogniw, wydaje się autorom zasadniczem źródłem czynności ruchu osobnika, narządem jego »proto-energji«. Dane anatomiczne, psychologiczne, kliniczne, dobrze się godzą z taką koncepcją. *W. Janusz* (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 11—12: T. Browicz: Czy eksperymenta ostatniej doby rozjaśniają istotę raka? — A. Karwowski: Lekarz praktyczny a choroby weneryczne. — St. Ławrynowicz: W sprawie zastosowania proteinoterapji w chorobach zakaźnych ostrych. — St. Laskiewicz: O zmianach w głównych drogach oddechowych na tle skaz ustroju oraz niektórych zaburzeń przemiany materji. — J. Bajoński: Stosunek ciałka i gruczołu śródmiąższowego do ciąży. — Truszczyński: Próby i skuteczny sposób leczenia czerwonki.

Nowiny Psychjatryczne Nr. 10—12. B. Swietłow: Kilka uwag o niewłaściwem używaniu terminu »*moral insanity*« na tle spostrzeganego przypadku sądowego. — T. Frąckowiak: O wartości klinicznej objawu małego palca u nogi.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. II. z. 1. 1924. Ś. p. prof. Walery Jaworski. — Z. Gorecki: O zmleczonych płynach z jam surowiczych. — S. Sterling-Okuniewski: Z badań nad eozynofilemją — Wł. Filiński: Badania nad wydzielaniem trzustkowem w kamicy żółciowej oraz wrzodzie trawiennym żołądka i dwunastnicy. — J, Węgierko: Badania nad fizykalno-chemicznemi własnościami osocza i surowicy w rozmaitych stanach chorobowych. — L. Jelenkiewicz: Kilka uwag w sprawie zgłębnikowania dwunastnicy w cierpieniach wątroby. — T. Tempka: *Morbus maculosus Werlhoffi. Anaemia aplastica.* — J. Landsberger: O wartości klinicznej określenia zawartości bilirubiny we krwi, metodą Hymansa van de Bergha.

Przyroda i Technika. Z. 10. 1924. L. Bykowski: Lamarck i lamarckizm. — K. Malsburg: O pochodzeniu zwierząt domowych. — H. Raabe: Bagna Pontyńskie. — Miscelanea.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 października 1924.

Przewodniczy: prof. Majewski.
Obecnych 119 członków.

Kol. Bociański przedstawia chorą z oddziału Państw. Szkoły Położnych **ze zmianami nerkowemi, powikłanemi ciążą.** Chora 29 letnia w chwili przybycia do Szpitala wykazywała silne obrzęki na całem ciele, ból w tyle głowy i znaczne upośledzenie wzroku, które datowało się od dnia poprzedniego. Badaniem stwierdzono w moczu dużą ilość białka (około 4‰), oraz wałeczki szkliste, ciałka białe i pojedyncze krwinki czerwone. Ciśnienie krwi 180—195 Hg. R. R. pozatem znaczny przerost serca, zaakcentowanie II. tonu, szczególnie silne nad tętnicą płucną, na dnie oka zaś zmiany odpowiadające neuroretinitis albuminurica. Chora zaszła w ciążę przed 7-miu miesiącami. Przedtem zawsze czuła się zdrowa, tylko w 1916 roku przechodziła dur brzuszny. Obrzęki pojawiły się na miesiąc przed przyjściem do szpitala. Na podstawie badań klinicznych i rozbiorów (zwiększona ilość resztek azotowych w surowicy krwi około 60 mgr) rozpoznano zapalenie chroniczne nerek, powikłane zatruciem wskutek rozwijającej się ciąży i z dołączeniem się objawów t. zw. nerki ciężarnych. Ze względu na stan ogólny i grożącą ślepotę przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego, który polegał na usunięciu jaja płodowego drogą pochwowego cięcia cesarskiego. Przebieg pooperacyjny bez powikłań i bez podniesienia ciepłoty. Obrzęki nie ustępowały przez tydzień, wzrok nie tylko nie poprawił się, ale w ciągu dwóch dni po operacji rozwinęła się zupełna śle-

pota, która utrzymuje się bez zmiany, mimo, że pod wpływem dokonanego przerwania ciąży z powodu leczenia djetetycznego stan ogólny chorej wybitnie się poprawił. W leczeniu stosowano dwukrotnie upust krwi, nakłucie lędźwiowe, djetę głodową 2 dni, potem mleczno-mączną z ograniczoną ilością płynów. Nawiązując do przypadku co dopiero opisanego, omawia kol. Bociański sprawę pojmowania schorzeń nerek, spotykanych w ciąży. Wskazuje na pewne różnice zdań i zapatrywań pod tym względem u różnych klinicystów. Wiele ciekawego przynieść mogą badania osadu moczu na obecność substancyj lipoidalnych. Szczególne trudności rozpoznawcze przedstawiać zawsze będą te przypadki, w których zatrucie ciążowe wystąpi na tle sprawy zapalnej chronicznej, toczącej się w nerkach lub nawet na tle tylko niedomogi wydzielniczej.

W dyskusji kol. Szymanowicz wnosi z wywodów mówcy, że miało się w przypadku tym do czynienia ze sprawą powikłaną, mianowicie z zapaleniem nerek, istniejącem przed ciążą i powstałą w czasie ciąży nefrozą ciążową. Zwraca uwagę na twierdzenie kol. Bociańskiego, że w czasie ciąży przychodzi zawsze do podniesienia ciśnienia krwi. Tego w prawidłowej ciąży się nie spostrzega. Pyta, czy w danym przypadku niema jakiegoś uszkodzenia nerwu wzrokowego, niezależnego od nefrozy ciążowej.

Kol. Blassberg wyraża zapatrywanie, że w tym przypadku niema 2 schorzeń, lecz, że istnieje nephritis, która się zaostrzyła w czasie ciąży.

Kol. Majewski: chory dotknięty chronicznem zapaleniem nerek może z trzech powodów doznać upośledzenia względnie utraty wzroku: 1) z powodu zaćmienia soczewki (*cataracta albuminurica*), 2) z powodu zatrucia mocznicowego (*obnubilatio, amblyopia, amaurosis uraemica*), 3) z powodu *retinitis resp. neuroretinitis albuminurica vel. nephritica*. U tej chorej zachodzi ten 3-ci przypadek. Obraz jednakowoż jest nietypowy nietylko dlatego, że wokoło plamki żółtej niema charakterystycznej gwiazdki z białych punkcików złożonej, ale przedewszystkiem dlatego, że w przypadku tym sprawa zapalna w nerwie wzrokowym przeważa bardzo silnie nad zajęciem samej siatkówki. Dlatego też tak prędko przyszło do ślepoty, do której sama *retinitis albuminurica* bynajmniej nie doprowadza. Nefroza ciążowa może wprawdzie wywołać także *retinitis albuminurica*, ale tu naogół rokowanie jest lepsze, bo przerwanie ciąży zwykle sprawę powstrzymuje i wzrok chorej przywraca. Natomiast wiadomo wszystkim, że *retiniti albuminurica* w przebiegu chronicznych schorzeń nerek jest *quoad visum et quoad vitam signum pessimi ominis*.

Kol. Rosenhauch pyta, czy próbowano w celach leczniczych wstrzykiwań mleka, które w podobnych przypadkach mogą niejednokrotnie doprowadzić do pewnej poprawy.

Kol. Majewski: w przypadku tym zmiany są za daleko posunięte, aby jakikolwiek środek leczniczy mógł wywołać poprawę.

Kol. Uhl pyta, czy nie było wylewu krwawego w ośrodkach wzrokowych. Myśli o tem dlatego, że nie było najmniejszej poprawy po przerwaniu ciąży, a przecież prawie zawsze w przypadkach podobnych przerwanie ciąży powoduje poprawę.

Kol. Markowa: chora była badana na oddziale nerwowym, nie znaleziono żadnych zmian w układzie nerwowym środkowym.

Kol. Majewski: wykluczone nie jest, że przyczyną utraty wzroku mogłyby być w tym przypadku zmiany ośrodkowe, ale obraz zmian wziernikowych (*neuritis optica in atrophiam vergens*) w zupełności wystarcza do wytłumaczenia ślepoty, jaką stwierdza u tej chorej na obu oczach.

Kol. Dyboski wygłasza odczyt p. t. **Spostrzeżenia z pobytu w Anglji i Danji**

W dyskusji przemawiali kol. prof. Gieszczykiewicz i Szymanowicz.

Dr. *Paulas*, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXX. Posiedzenie naukowe w dniu 14 listopada 1924 r.

Przewodniczy kol. Leńko.

Obecnych 98 członków.

1. Kol. Musiał przedstawia przypadek **wytrzeszczu tętniczego**, u którego wykonano podwiązanie tętnicy dogłowowej wspólnej.

W dyskusji kol. Ostrowski podnosi większą korzyść podwiązania tej tętnicy, a to ze względu na łatwiejsze wyrównanie krążenia. Nie wyklucza ono możności powrotu symptomów chorobowych, zwłaszcza szumów, jakie chory miał przedtem, ale wówczas jest w rezerwie jeszcze jedno podwiązanie tętnicy szyjnej.

2. Kol. Hilarowicz przedstawia a) **preparat megasigmoideum congenitum** (m. Hirschprungi). Chory po operacji w 9 dni zmarł z powodu obustronnego zapalenia płuc;

b) **wrzód żołądka, przechodzący w raka**, operowany na klinice ze skutkiem pomyślnym.

3. Kol. Gruca pokazuje chorego z **icterus haemolyticus**. Chory lat 44. Od 4 tygodni jest szum w uszach, bóle głowy, żółtaczkowe zabarwienie skóry. Śledziona powiększona — sięga do linji biodrowej i do wysokości kolca biodrowego, przedniego górnego, gładka, niebolesna. — Wątroba na palec poniżej łuku żebrowego. — Wassermann i Pirquet ujemny. W moczu barwiki żółciowe. W krwi: ciałek czerwonych 1.100.000 — 5% jądrzastych ciałek białych 2.900 — (leukocyt. neutr. 77%). Talquist 45. Płytek 105,600; krzepliwość 18! Badanie oporności ciałek czerwonych wykazuje warunki normalne. Anemja. Śledziona powiększa się. — Rozpoznano: *Icterus haemolyticus*. Splenektomia w znieczuleniu miejscowem (operował prof. Schramm). Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Po operacji ogólna poprawa z ustępowaniem anemji.

W 4 tygodnie po operacji ciałek czerwonych 2,560.000 — jądrzastych brak, ciałek białych 5.400. Płytek 190.000. Talquist 65. W podobnych cierpieniach o charakterze postępującym powinno się wykonać splenektomję, nawet, jeżeli rozpoznanie nie da się definitywnie w krótkim czasie ustalić, o ile można wykluczyć, że nie należy do grupy cierpień, jak białaczka, w których usunięcie śledziony jest przeciwwskazane.

4. Kol. Damański pokazuje przypadek **ropnia okołonerkowego**.

5. Kol. Ostrowski przedstawia 3 **przypadki ropni okołonerkowych**, operowane na oddziale z dobrym skutkiem. Omawia różniczkowe rozpoznanie i sposób operacji.

6. Kol. Węgłowski wygłosił rzecz: **Uwagi kliniczne nad ropniami około- i przynerkowemi.**

W dyskusji kol. Pisek: Różniczkowe rozpoznanie spraw chorobowych, usadowionych w okolicy nerek, jest nieraz bardzo trudne, zwłaszcza, gdy bóle zjawiają się jako hypochondrjalgia dextra. Omawia wszelkie procesy chorobowe, które w tej okolicy toczą się i mogą być brane w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowem. Niektóre przypadki ropni podprzeponowych są właściwie ropnem zapaleniem okołonerkowem przy biegunie górnym. Kol. Marischler, Mehrer, Ostrowski omawiają kliniczne cechy ropni.

Kol. Laskownicki przytacza podział Mariona ze względu na etjologję. Marion rozróżnia następujące postacie ropnia okołonerkowego (*phlegmone périnéphrétique, périnéphrite suppurée*): 1 ropnie okołonerkowe pochodzenia urazowego zamknięte (zakażenie krwiaka pourazowego) i otwarte (zakażenie rany drążącej w tłuszcz kołonerkowy); 2) ropnie, powstałe jako następstwo zakażenia ogólnego (*affections générales*) — grypa, zapalenie płuc; zakażenie gronkowcowe, zakażenie popologowe, tyfus i t. p.; 3) ropnie, powstałe jako następstwo sprawy chorobowej, toczącej się w nerce, względnie miedniczce (roponercze, kamica nerkowa, ropne zapalenie miedniczki, zapalenie nerki); 4) ropnie, powstałe przez zakażenie z sąsiedztwa (zapalenie wyrostka robaczkowego, zwłaszcza t. zw. *appendicitis retrocoecalis, pericholecystitis, abscessus*) powodem są ropnie wątroby i ciała obce w jelitach n. p. kamienie, wywołujące nadżarcie błony śluzowej i zakażenie, które za pośrednictwem naczyń chłonnych zakazić może tłuszcz okołonerkowy. Co do zakażeń pochodzenia hematogennego, opisuje kol. L. wyniki swych doświadczeń nad zakażeniem streptokokowem u myszy, przeprowadzonych w Instytucie Pasteura w pracowni prof. Danysza. Z doświadczeń tych wynika, że paciorkowce znikają z krwi zakażonego zwierzęcia czasem dość szybko (12—34 godzin po zakażeniu), nie znaczy to jednak, by z organizmu znikały zupełnie. Podobnie jest z gronkowcami, które wywołują powstanie czyraka u dziecka, czyrak się goi — dziecko jest przez dwa lub trzy tygodnie zupełnie zdrowe — potem nagle powstaje ciężkie zakażenie szpiku kostnego (*osteomyelitis*). U myszy zakażonych paciorkowcami również często w krótki czas po zakażeniu wykazać ich nie udaje się i pozostawione przy życiu, często przez długi czas nie okazują żadnych objawów chorobowych (4, 5 i 6 tygodni); po 6-ciu tygodniach występuje u myszy pozornie zdrowej wtórne zakażenie — jak w jednym przypadku w postaci posocznicy i ropnego zapalenia stawów skokowych, w drugim przypadku w postaci ropnia okołonerkowego. W tym drugim przypadku jasnem jest, że pozostały jeszcze w organizmie paciorkowce, które, nie straciwszy nic ze swej żywotności, ani jadowitości pod wpływem sił obronnych organizmu, wydzielane przez filtr nerkowy, zakaziły nerkę i jej otoczenie, powodując śmierć zwierzęcia, które zdawało się być odporne na zakażenie i które przez długi czas było zupełnie zdrowe.

Kol. Janusz uważa, że podział Mariona ropni okołonerkowych niczem nie różni się od wspomnianych przez niego podziałów i nie może być uważany za oryginalny.

Kol. Laskownicki odpowiada, że podaje etjologiczny, a nie anatomo-patologiczny podział Mariona, który, posiadając jeden z największych oddziałów urologicznych, dysponuje odpowiednio wielkim materjałem klinicznym.

XXXI. Posiedzenie naukowe w dniu 21 listopada 1924.

Przewodniczy kol. Zalewski.

Obecnych 106 członków.

1. Prezes Zalewski odczytuje list S. Sterlinga w którym tenże dziękuje za mianowanie go honorowym członkiem Towarzystwa.

2. Kol. Ostrowski przedstawia przypadek **operowany z powodu ostrego zapalenia ropnego woreczka żółciowego**. Z początku przebieg był prawidłowy, później jednak z powodu zbyt długiego utrzymywania się przetoki operacja powtórna. Utworzył przetokę z woreczka do dwunastnicy (choledocho-duodenostomia), jamę otrzewnową zaszył O. całkowicie, nie zostawiając

drenu w miejscu wszczepienia przewodu żółciowego do dwunastnicy — a to ze względu, że żółć była już jałową.

3. Kol. Tennenbaum pokazuje przypadek sympatektomji na tętnicy udowej z powodu wrzodu troficznego. Wrzód wygoił się już na trzeci dzień po operacji Dwudziestego dnia wystąpił nagle krwotok. T. podwiązał kończynę, która zupełnie nie zmieniła się po podwiązaniu. Tłumaczy to wytworzeniem się krążenia obocznego.

W dyskusji kol. Rothfeld zwraca uwagę, że t. zw. metoda Leriche'a z stała przedtem podaną przez polskiego neurologa Higiera. Na czem polega działanie tej operacji, jak dotąd, nie wiemy. W stanach, w których rozszerzenie naczyń, a nie skurcz, jest przyczyną procesu chorobowego, jak erythromelalgja, operacja Higiera również jest skuteczną. W dalszym ciągu zabierali głos kol. Laskownicki i kol. Selzer.

4. Kol. Machek wygłosił rzecz: »O dziedziczności budowy optycznej oczu« (przeznaczone do druku).

XXXII. Posiedzenie naukowe w dniu 28 listopada 1924.

Przewodniczy kol. Zalewski.

Obecnych 90 członków.

Prezes Zalewski otwiera posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem po zmarłym tego samego dnia rano prof. J. Wiczkowskim. Po oddaniu hołdu jednemu z najczynniejszych członków Lwowskiego Tow. lekarskiego przez obecnych, zamyka Prezes posiedzenie na znak żałoby.

Dr. *Tad. Falkiewiez*, sekretarz doroczny.

V. Zwyczajne Walne Zgromadzenie stryjskiego Koła Lekarzy.

Dnia 16. grudnia 1924 odbyło się piąte Zwyczajne Walne Zgromadzenie, stryjskiego Koła lekarzy, na ktorem przewodniczący kol. dr. Czarnecki w długich rzutach kreślił chronologicznie pracę w ubiegłym roku. Praca Koła, którą przedstawił kol. Czarnecki, szła w 2 kierunkach: zawodowym i naukowym. W pierwszym postaraliśmy się, by utrzymać honorarjum na stopniu odpowiadającym dewaluacji, przez co niedopuściliśmy do ostatecznego zubożenia naszego zawodu, do czego, oprócz innych momentów, przyczyniła się w dużej mierze Kasa chorych, która zabiera 60–70% chorych.

W sprawie Kasy chorych poczyniliśmy kroki u odpowiednich Władz i czynników miejscowych, dotychczas bezskutecznie, i doszliśmy do przekonania, że tylko wspólna akcja, prowadzona przez wszystkich lekarzy, może doprowadzić do decentralizacji, t. zn. wolnego wyboru lekarzy i przez to uchronić nasz zawód przed upadkiem. To nasze stanowisko zakomunikowaliśmy Lwowskiej Izbie lekarskiej i Związkowi lekarzy Państwa Polskiego i sądzimy, że wspólne natężenie doprowadzi do celu.

Na polu naukowem postaraliśmy się, by raz na miesiąc odbyły się wykłady lub sprawozdania z gazet lekarskich, co się nam, dzięki staraniom młodych lekarzy, w zupełności udało i tak wygłosili kol. Segin wykład pod t. 1) Ciąża pozamaciczna, 2) Kol. Brauner: Haemophilia, 3) kol. Karowiec: »Peritonitis«, 4) dr. Boratyński: »Appendicitis«, 5) kol. Hausmann: »Haematologja a choroby infekcyjne«, 6) kol. Dicker: Leczenie gruźlicy płuc

Wykłady były opracowane wedle najnowszych źródeł dostępnych, a cechowały je chęć ogarnięcia materjału z punktu widzenia lekarzy praktycznych.

Ponadto pokazał kol. dyr. Karowiec szereg przypadków chirurgicznych ze Szpitala powszechnego.

Po dyskusji, w której kol. Karowiec zauważył, że należy zwrócić się do prymarjuszów i profesorów, by odwiedzali nasze miasto i dzielili się z nami najnowszą wiedzą, wybrano nowy wydział w skład którego weszli jako przewodniczący dr. Czarnecki, zastępca przewodniczącego kol. Karowiec, sekretarz dr. Mühlbauer, skarbnik kol. Boratyński, a jako zastępcy wydziału: kol. König i kol. Brauner.

Dr. *Mühlbauer*, sekretarz. — Dr. *Czarnecki*, przewodniczący

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 września 1924 r.

1. Kol. Kalisz. W związku z pokazem kol. Witoszyńskiego na posiedzenu w dniu 3. IX. 1924 przedstawia odłamek noża, wydobyty podczas operacji. Objawy ucisku, zdaniem K., były zależne od rozrostu tkanki łącznej, a nie od ucisku, spowodowanego odłamkiem noża.

2. Kol. Mittelstaedt wygłosił pierwszą część odczytu »Z działalności Wydziału zdrowotności m Łodzi Dział szpitalnictwa«. Szpitalnictwo miejskie w Łodzi powstało w warunkach niezwykłych, bo w latach wojny 1914–1918, dzięki Sekcji sanitarno-szpitalnej Komitetu obywatelskiego, a następnie Magistratu m. Łodzi; powstało ono z niczego, gdyż przed wojną Magistrat m. Łodzi posiadał jedynie mały szpitalik na 30 łóżek dla chorych zakaźnych. Obecnie Magistrat rozporządza 1000 łóżek w 5 szpitalach oraz 90 łóżkami w letniem sanatorjum dla dzieci szkolnych. Brak własnego budynku szpitalnego kładzie piętno na szpitalnictwie miejskiem. Z pięciu istniejących szpitali dwa mieszczą się wprawdzie w budynkach szpitalnych, ale nie miejskich (Rudogaszer i szpital przy ulicy Drewnowskiej), jeden (Chojny) mieści się w budynku, w którym dawniej była lecznica prywatna dla nerwowo-chorych, pozostałe dwa (Św. Aleksandra i Marji Magdaleny) mieszczą się w wynajętych domach mieszkalnych. W roku 1923 w szpitalach miejskich leczyło się 9.752 chorych, którzy przebyli 270.770 dni szpitalnych; prócz tego w szpitalach społecznych leczyło się na rachunek Magistratu 3504 chorych, którzy przebyli 179.769 dni szpitalnych; razem 13.256 chorych i 450.539 dni szpitalnych. W szpitalach społecznych chorzy magistraccy stanowili w szpitalu Anny Marji 38% ogółu chorych; w szpit. imienia małżonków Poznańskich 41; w Kochanówce 50%; w Szpitalu Ewangelickim 4,5%. Wielkim ciężarem w znaczeniu finansowem są dla Magistratu chorzy umysłowi, których było około 500, a przebyli 120.000 dni szpitalnych, czyli ¼ część dni szpitalnych przypada na chorych umysłowych. Chorzy kasowi w szpitalach miejskich stanowią 54%, a ponieważ Kasa chorych płaci tylko połowę stawki — Kasa miejska otrzymuje zapłatę tylko za 27% chorych. Ogółem chorych płatnych w szpitalach miejskich jest około 35%; chorych częściowo płatnych lub wątpliwych płatników 19%; chorych bezpłatnych 46%. W szpitalnictwie miejskiem pracuje 60 lekarzy, 2 lekarzy dentystów, 3 laborantów, 6 aptekarzy, 12 felczerów, 55 pielęgniarek i sanitarjuszek, 73 dozorczyń oddziałowych, 23 dozorców oddziałowych i sanitarjuszy, 13 osób personalu technicznego, 102 osoby niższego personalu administracyjnego, 35 pracowników kancelaryjnych, razem 403 osoby. Na jednego ordynatora wypada od 25 do 50 chorych, na jedną pielęgniarkę od 25 do 40 chorych, na jedną dozorczynię oddziałową od 16 do 30 chorych. Zaprowiantowanie we wszelkie artykuły szpitali miejskich odbywa się za pośrednictwem Wydziału handlowego lub gospodarczego Magistratu, wszelkie zaś remonty, reperacje — za pośrednictwem Wydziału budownictwa — i z tego powodu Oddział szpitalnictwa jest bardzo często w trudnych warunkach, tak pod względem administracyjnym, jak i pod względem lekarskim, gdyż przewlekle chorych, nieuleczalnych, kaleki i t. p. umieszczać można w odpowiednich zakładach znów za pośrednictwem Wydziału Opieki Społecznej.

Prócz szpitali do oddziału szpitalnictwa należą jeszcze następujące instytucje: 1) Ambulatorja miejskie i szkolne: udzieliły one w r. 1923 około 136.000 porad, w tem chrześcijanom około 46.000, starozakonnym około 90.000; mężczyznom 13.000, kobietom 26.000; chłopcom 35.000, dziewczętom 61.000; najwięcej porad było w chorobach oczu — 102.000; choroby wewnętrzne — 12.000; chirurgiczne 10.000. 2) Sekcja do walki z gruźlicą; przyjęto chorych 6,385, z tych zakwalifikowano do Sanatorjum w Chojnach 664 osoby; Stacja tuberkulinowa dokonała 3.500 zastrzyknięć; Stacja światłolecznicza dokonała 5.500 naświetlań lampami Kisch'a; wywiadów na mieście u chorych dokonano 2.600; badań plwocin 1460. 3) Odświerzbiarnia; chorych przyjęto 1409, w tem chrześcijan 249, starozakonnych 1160. 4) Pogotowie ratunkowe. Wezwań było 6058, wypadków 4313, średnio dziennie wypadków 11.8. 5) Miejski przewóz chorych — przewieziono 4374 chorych, w tem chorych zakaźnych 1781. 6) Prosektorjum miejskie. — Sekcyj sądowych dokonano 115; klinicznych 16; oględzin zwłok 128; rozbiorów histopatologicznych 320; 7) Apteka miejska. Recept złożonych wydano 14.917; artykułów pojedynczych 14.404. 8) Mechaniczna pralnia. Wyprano 199.049 sztuk bielizny, wagi 55.767 klg. 9) Szwalnia miejska. Uszyto nowej bielizny około 8.000 sztuk; naprawiono starej około 6.000 sztuk.

Budżet Oddziału szpitalnictwa na rok 1925 (dotąd jeszcze nie zatwierdzony) przewiduje 3,500.000 złotych wydatków zwyczajnych i 2,000.000 złotych wydatków nadzwyczajnych (Streszcz. własne).

3. Kol. Starzyński wygłosił Sprawozdanie z działalności Oddziału Sanitarnego. Oddział Sanitarny Wydziału zdrowotności Publicznej obejmuje 7 dozorów sanitarnych, miejską Izbę odkażającą, Zakład kąpielowy, Miejską pracownię bakterjologiczną, Dom izolacyjny i Sekcję do walki z jaglicą. Najważniejszem zadaniem Oddziału Sanitarnego jest walka z chorobami zakaźnemi, a przedewszystkiem z durem brzusznym, ponieważ stanowi on od 25% do 50% ogólnej ilości zachorowań w mieście; zapadalność zaś na dur brzuszny w Łodzi wynosiła w okresie 1920–1923 od 150 do 285 na 100.000 mieszkańców. Metody walki z durem brzusznym są to: 1) ścisła izolacja chorych (zaledwie 12% do 15% chorych pozostawia się w domu), 2) wczesne rozpoznanie choroby (badanie krwi na posiew), 3) szczegółowe wywiady, 4) propaganda, 5) badania epidemjologiczne (woda), 6) szczepienia ochronne metodą Besredki (zaszczepiono do września r. b. wszystkich mieszkańców 89 domów — ogółem — zaszczepiono 18.162 osoby); z tej liczby szczepionych zachorowało pomimo szczepień 12 osób, część z nich w 10—15 dni po zaszczepieniu. Walka z durem plamistym polega na jak najszybszem odkażeniu i odwszeniu wszystkich ubikacyj i osób tych domów, gdzie zajdzie chociażby jeden przypadek zachorowania; w końcu lutego r. b. zanotowano w ciągu kilku dni 30 przypadków duru plamistego; zarządzono odwszawienie 7 domów (242 ubikacyj), a 494 osoby poddano przymusowej kąpieli i odwszeniu, jakoteż ich rzeczy, wskutek

czego w ciągu 10—15 dni epidemja wygasła. Walka z płonicą, prócz zwykłych zarządzeń, w myśl przepisów Ministerstwa Zdrowia, polega na wyszukiwaniu roznosicieli, którymi są dzieci, mające powikłania płonicy w postaci zapalenia ucha środkowego. Na uwagę zasługuje sprawa szmaciarń w Łodzi, które znajdują się przeważnie w śródmieściu. Opracowano przepisy wykonawcze celem usunięcia szmaciarń ze śródmieścia na krańce miasta. Walka ze stanem antisanitarnym miasta polega na codziennych obchodach sanitarnych. W ciągu I-go półrocza r. b. obejrzano 16.000 posesyj, zakładów, sklepów i t. p. Spisano 1240 protokółów policyjno-sądowych. W maju r. b. lekarze sanitarni zaszczepili 14,942 dzieci przeciw ospie. Wykąpano w Zakładzie kąpielowym miejskim w ciągu 1-go półrocza r. b. 90.000 osób, z tego około 40.000 dzieci szkolnych. Wkrótce zostanie uruchomiona nowa łaźnia ludowa. Wreszcie Wydział Zdrow. Publ. opracował szereg przepisów, z których weszły w życie dotychczas następujące: 1) przepisy o urządzaniu i utrzymywaniu stajen, 2) przepisy o urządzaniu i utrzymywaniu składów kości i szmat, 3) przepisy dla sklepów z produktami spożywczemi, 4) przepisy na urządzenie lodowni, 5) przepisy dla pralni publicznych. Wkrótce wejdą w życie przepisy o handlu ulicznym. Tylko całokształt różnych sposobów walki z chorobami zakaźnemi może wpłynąć na polepszenie stosunków sanitarnych, wreszcie, jednak warunkiem koniecznym i posiadającym pierwszorzędną wartość — jest konieczność jak najszybszego urządzenia kanalizacji i wodociągów w Łodzi.

W dyskusji nad obu sprawozdaniami kol. Sterling zaznacza, że w porównaniu z zachodem — zrobiono w Łodzi niewiele; w porównaniu jednak z tem, co było w Łodzi przed utworzeniem Wydziału Zdrowotn. Publ. — zrobiono wiele; podkreśla dalej, że słyszeliśmy w sprawozdaniu o walce z gruźlicą i z jaglicą, nie słyszeliśmy natomiast nic o walce z chorobami wenerycznemi; już teraz widzimy ujemne skutki wojny w tej dziedzinie. Przedkłada wniosek: »Wysłuchawszy z uznaniem sprawozdania z działalności Wydz. Zdrow. Publ. Magistratu m. Łodzi — Towarzystwo lekarskie Łódzkie znalazło w tej działalności brak usiłowań w kierunku walki z przymiotem«. Wniosek jednomyślnie przyjęto i postanowiono uchwałę przesłać do wiadomości Wydziału Zdrowotności m. Łodzi. Kol. Margolis uważa, że szczepionki na zachodzie cieszą się dużem uznaniem; statystyka szczepionych jest jednak dość mała; szczepieni, którzy zachorowali, mieli odczyn Widala ujemny, co należy tłumaczyć tem, że chorzy tacy mają konstytucyjną niezdolność tworzenia ciał ochronnych. Możliwe, że to szczepienie usposabia do powstawania choroby. Należałoby przeprowadzić masowe szczepienia przed wybuchem epidemji.

Kol. Miklaszewski zapytuje, czy jest prowadzona statystyka odmów przyjęcia do szpitala i czy chorzy szpitalni byli odżywiani stosownie do wymagań nauki; czy sprawdzono ilości faktyczne otrzymywanych przez chorych produktów; czy były robione badania poziomu wód zaskórnych. Ilość służby, zdaniem kol. Miklaszewskiego, jest niedostateczna.

Kol. Mittelstaedt w odpowiedzi podaje, że Wydział Zdrow. Publ. usiłował rozpocząć walkę z chorobami wenerycznemi, nie znaleziono jednak odpowiedniego lokalu na przychodnię; postara się naprawić braki w tym kierunku. Statystyki odmów przyjęcia do szpitali dotychczas nie prowadzono. Nie przyjmuje się do szpitala z powodu braku miejsca lub ze względów finansowych. Djety szpitalne układane są stosownie do wymagań nauki o odżywianiu; w celu poprawy jakości pożywienia wprowadzono do szpitali kucharzy zamiast kucharek.

Kol. Starzyński w odpowiedzi mówi, że zachorowali na dur ci, którzy uchylali się od szczepień; brak odczynu Widala u szczepionych tłumaczy się tem, że metoda Besredki — jest to metoda uodpornienia miejscowego, a nie ogólnego. Kol. prof. Venulet mówi, że prawie wszyscy szczepieni zachorowali w 10—12 dni po szczepieniu; zna tylko dwa przypadki, w których zachorowanie nastąpiło później.

W dalszej dyskusji zabierali głos kol. Szweig, Załęski i Manteuffel.

Posiedzenie seminaryjne w dniu 24 września 1924 r.

Kol. Frenkiel Bronisław: Nerwy życia roślinnego.

Związek Lekarzy P. P Towarzystwo lekarskie. Okręg łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 maja 1924.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

Na posiedzeniu obecni uczestnicy III. Zjazdu działaczów sanitarnych i samorządowych.

Posiedzenie zagaił kol. Miłaszewski.

1. Kol. M. Jasiński wygłosił Sprawozdanie z działalności Łuckiego Towarzystwa lekarskiego za 4-letni okres jego istnienia.

2. Kol. A. Wojnicz wygłosił odczyt O wolu wśród Łuckiej młodzieży szkolnej. W tymczasowem doniesieniu mowca podał wyniki swych badań: wiosna 1923 r. na 3080 młodzieży płci obojga i różnych narodowości i 13 zakładów naukowych m. Łucka pod względem wola kol. W. zbadał 2592 osobników i wśród nich znalazł 642 dotkniętych wolem, co stanowi 24,76%; w tem na 1446 badanych chrześcjan — z wolem było 273 t. j. 18,87%, a na 1146 żydów — z wolem było 369 t. j. 32,19%. Na ogólną liczbę zbad nych chrześcjan — chłopców z wolem było 113 t. j. 12,98%, dziewcząt zaś 160 t. j. 27,77%, — odpowiednio chłopców żydów z wolem było 155 t. j. 24,56%, a dziewcząt 214 t. j. 41,55%. W kwietniu 1924 r. na 117 mieszkańców stałych, zamieszkujących w 14 domach przy ul. Zamkowej, pod względem wola kol. W. zbadał 102 i wśród nich dotkniętych wolem okazało się 46 t. j. 45,09%. Chrześcjan zbadano 89, z nich 38 miało wól t. j. 42,69%; żydów zbadano 13 i wśród nich miało wól 9 t. i. 69,23%. Na 31 mężczyzn chrześcjan — z wolem było 7 t. j. 22,58%. Na 58 kobiet chrześcjanek — z wolem było 31 t. j. 53,44%. Na 3 żydów z wolem był 1 t. j. 33,33%, na 10 żydówek, z wolem było 8 t. j. 80%. Na ogólną liczbę 688 wolowatych, urodzonych w Łucku było 147 mężczyzn (w tem 100 żydów) i 227 kobiet (w tem 129 żydówek) razem 374 osobników t. j. 54,36%. Co do wielkości wól podzielono na 4 kategorje. A więc 1) wól wyraźnie dla oka zaznaczony, wielkości wiśni albo migdałka w łupinie; 2) wól mały — wielkości kasztana, pół jaja albo połowy cytryny, 3) wól średni — wielkości pięści badanego i 4) wól duży — wielkości dwu pięści i większy. Wola wyraźnie zaznaczonego było 226 przypadków t. j. 32,84% u 100 chłopców (w tem 61 żydów) i u 126 dziewcząt (w tem 57 żydówek). — Wola małego było 431 przypadków t. j. 62,64% u 166 chłopców (w tem 90 żydów) i u 265 dziewcząt (w tem 148 żydówek). Wola średniej wielkości było 38 przypadków t. j. 5.52% u 9 mężczyzn (w tem 5 żydów) i u 29 kobiet (w tem 16 żydówek). Wola dużego było 5 przypadków t. j. 0,72% u 1 mężczyzny chrześcjanina i u 4 kobiet (w tem 1 żydówka). Co do dziedziczności wól był dokładnie zbadany tylko u mieszkańców ulicy Zamkowej. Na 46 przypadków wola dziedziczność stwierdzono u 23 osobników, co st nowi 50% (na 37 chrześcjan stwierdzono dziedziczność u 17 t. j. u 45, 94% i na 9 żydów dziedziczność stwierdzono u 6 t. j. w 66.66%). Badania nad wolem mówca przedsięwziął w celu stwierdzenia, że wól Łucki przeważnie ma właściwości wola endemicznego.

W dyskusji kol. Jakimiak uważa, że na podstawie przytoczonych danych, jednak ryzykownem jest twierdzenie o endemji wola, wiemy przecież, że powojnie wola wszędzie spotyka się, widocznie mają tu wpływ złe odżywianie się i nerwowe przyczyny. Kol. Wasilewski dowodził, że bywają endemje nietylko wola, lecz i także zimnicy. Kol. Wojnicz w odpowiedzi zaznaczył, że przed wojną obserwował wól w Łucku i zbierał dane statystyczne wśród dziewcząt gimnazjum p. Koleszkowej i znajdował około 6% wola średniej wielkości, co dowodzi, że w Łucku wól panował zawsze.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 21 października 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. Petrynowski i Jochweds: Pokaz 15-letniego chłopca z wrodzoną wadą serca: zwężenie ujścia tętnicy płucnej z drożnym przewodem Botalli'ego. Chłopiec M. K. lat 15 liczący, niedorozwinięty fizycznie i umysłowo, od najwcześniejszego dzieciństwa przedstawiał objawy wrodzonej wady serca w postaci sinicy, duszności i bicia serca, występujących po wysiłku. Przed pół rokiem przebył ciężką zimnicę, od tego czasu nastąpiło znaczne pogorszenie. Po omówieniu kazuistyki wad wrodzonych serca, na podstawie następujących objawów: wybitnego powiększenia rozmiarów prawej komory (md. 7.9 cm ms 5.7 cm), stłumienia Gerharda, znacznego powiększenia naczyń od podstawy ku górze, chropowatego długiego szmeru skurczowego, najwyraźniej słyszalnego nad tętnicą płucną, promieniującego ku tętnicom dogłowowym, ku grzbietowi na poziomie grzebienia lewej łopatki oraz ku prawemu sutkowi, bardzo słabo słyszalnego nad koniuszkiem oraz pod lewą pachą, wobec wyczuwalnego drżenia skurczowego i mocnego kłapiącego II. tonu nad tętnicą płucną i pomimo braku rozszerzenia łuku tętnicy płucnej P. przychodzi do wniosku, że mamy tu do czynienia z trudnym i powikłanym pod względem rozpoznawczym przypadkiem wady wrodzonej serca, najprawdopodobniej z zwężeniem tętnicy płucnej i jednocześnie z pozostałym przewodem Botalli'ego. P. zaznacza przytem, że ilość CO_2 w wydychanem powietrzu w spokoju, pomimo sinicy, jest zmniejszona (zamiast powyżej 5 litrów — 4.2 l. na 1 m^3 i godzinę) oraz, że istnieje różnica pomiędzy ciśnieniem skurczowem kończyny lewej i prawej na korzyść tej ostatniej (120, — 110 mm Hg). P. wspomina, że w piśmiennictwie Abelmann przytacza bardzo rzadkie przypadki podobne, t. j. bez rozszerzenia łuku tętnicy płucnej.

W dyskusji kol. Pawiński zaznacza, że rozpoznanie wad wrodzonych serca jest trudne i bardzo zawodne, w niektórych przypadkach prawdopodobne. Przypadki wrodzonych wad serca ciekawe są nietyle pod względem klinicznym, ile anatomo-patologicznym. Cierpienia te są nieuleczalne, postępują w rozwoju lub też wikłają się z innemi cierpieniami, jak gruźlica.

Kol. A. Głuziński podkreśla, że rozpoznanie wad wrodzonych może być łatwe i bardzo trudne. Niezamknięty otwór owalny lub otwór pomiędzy przegrodami dają typowe obrazy. Niekiedy są drobnostki, które pozwalają rozpoznać rodzaj wrodzonej wady serca, n. p. zator w tętnicy mózgu przy obecności zakrzepu żylnego w dolnej kończynie pozwolił rozpoznać nie-

zarośnięcie otworu owalnego w jednym przypadku z kliniki lwowskiej. W danym przypadku zastanawia wzmożone silne tętnienie tętnic szyji, jak z lewej, tak też i z prawej strony, co mogłoby nasuwać myśl, że tętnica główna wychodzi dwoma pniami z lewego i prawego serca — *reitende Aorta* niemieckich autorów.

Kol. L. Kryński omawia los tego rodzaju chorych; wspomina o jednym przypadku niezarośniętego otworu owalnego, wady stwierdzonej przez lekarzy wewnętrznych całej Europy. Obecnie osobnik ten ma lat 16, uczy się dobrze, objawy ustąpiły zupełnie.

Kol. Gluziński potwierdza, że z niezarośniętym otworem owalnym można dożyć pewnego wieku. Sam obserwował chorego 29 letniego z niezarośniętym otworem owalnym; wzięto go nawet do wojska, co dowodzi, jak małe były zaburzenia przy tem zboczeniu.

Kol. Łyskawiński na podstawie materjału sekcyjnego ze szpitala Karola i Marji uważa, że nie należy doszukiwać się rozpoznań w przypadkach wrodzonych wad serca, a pozostaje jedynie stwierdzić wrodzoną wadę serca, tak rozmaite mogą być wrodzone wady.

2. Kol. J. Węgierko wygłosił rzecz p. t. **O wartości klinicznej określania stopnia chwiejności koloidalnej osocza.**

W dyskusji kol. Gluziński podnosi to, że metoda, którą opracował Węgierko, powinna mieć zastosowanie na rozmaitych oddziałach. Dodatni odczyn w ciąży może mieć znaczenie rozpoznawcze, co do obumarcia płodu. Metoda ta daje możność różniczkowania pomiędzy rakiem, a innemi cierpieniami. Kol. Gutowski omawia zjawisko dyspersji, teoretyczne zagadnienie drobiny białkowej. G. uważa przypuszczenie mówcy, że przyczyną skłaczania jest jakaś bliżej nieznana substancja, za słuszne. Funkcja pewnego stanu ogniwa w drobinie białkowej może wyjść dopiero podczas procesu skłaczania. Frakcje albumin, globulin w osoczu krwi zmieniają się stale.

3. Kol. Beck wygłosił rzecz p. t. **O znieczulaniu lędźwiowo-krzyżowem nadoponowem.**

W dyskusji kol. Zaorski przemawia przeciw stosowaniu znieczulenia lędźwiowo-krzyżowego, gdyż łączenie dwóch zabiegów stwarza powikłanie, które nic więcej nie daje, niż zwykłe nakłucie lędźwiowe. W klinice chirurgicznej prof. Radlińskiego wprowadza się 0.08 nowokainy i zastrzykuje jednocześnie pod skórę kofeinę i kamforę. Zapady zdarzały się bardzo rzadko i słabe. Kol. Czyżewicz uważa znieczulenie krzyżowo-lędźwiowe za bardzo cenne. Lędźwiowe znieczulenie jest niebezpieczne wskutek stosunkowo dużej ilości płynu wprowadzanego. Zasługą Rodzińskiego jest zmniejszenie wprowadzanego płynu o mniejszej toksyczności. Do lędźwiowego znieczulenia Cz. nie chce wracać, aby nie mieć powikłań i szkodliwych następstw.

Wacław Kowalski, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie naukowe w dniu 14 listopada 1924.

Przewodniczący E. Loth.

Obecnych 15 członków i 5 gości.

Zatwierdzono sprawozdanie z posiedzenia poprzedniego (25. VI.).

1. E. Loth przedstawił »**Sprawozdanie z międzynarodowego Kongresu antropologicznego« w Pradze i wrażenia z wizyty w zakładach anatomicznych uniwersytetów czeskich**«.

Mówca skrytykował stronę międzynarodową i naukową kongresu, podkreślił natomiast doniosłość wycieczki do Berna, gdzie w muzeum pokazywano szczątki około 20 szkieletów ludzi przedhistorycznych z groty Macochy. Opisując następnie zakłady anatomji opisowej i topograficznej uniwersytetu w Pradze (prof. Janosik, prof. Weigner) mówca podkreślił, jako zasługę Czechów, dbałość o stronę podręcznikową. Ostro jednak skrytykował niedostateczne wyposażenie prosektorjum, gdzie zaledwie 40% słuchaczów może pracować, a pozostałe 60% nawet noża do ręki nie bierze. Dziwne też się wydaje stanowisko pedagogów czeskich, którzy zapytani o to, pogardliwie ruszają ramionami, oświadczając, że przecież przeważnie chodzi o cudzoziemców. Wreszcie mówca opisał Zakład Anatomji opisowej niemieckiego uniwersytetu w Pradze (prof. Grosser) oraz czeskiego w Bernie (prof. Volker).

3. M. Konopacki podzielił się **wrażeniami z wycieczki do Uniwersytetów Jugosławji i Węgier.** Mówca zwiedzał niektóre zakłady lekarskie, głównie zaś anatomiczne i histologiczne w Budapeszcie, Belgradzie, Zagrzebiu i Lublanie. W Budapeszcie są równorzędne zakłady anatomiczne, kierowane przez profesorów Lehnhosseka i Tellyesniczky'ego, wykładających również i histologję z embrjologją. Zakłady te są dość duże i porządnie urządzone, a zwraca uwagę, że posiadają osobne stanowiska preparatorów.

W Jugosławji wydziały lekarskie organizują się na nowo, gdyż przed wojną ich nie było. W Belgradzie i Zagrzebiu organizacja jest już na ukończeniu, w Lublanie uruchomiono zaledwie dwa pierwsze lata. W urządzeniu zakładów uderza pewna nierównomierność, zależna od indywidualnej energji profesorów. Nagół zwraca uwagę wielki rozmach, z jakim państwo organizuje u siebie studja lekarskie.

W Belgradzie Anatomja obsadzona jest czasowo przez zastępcę profesora, histologję urządza prof. A. Kostić, anatomję patologiczną — prof. Jowanović. W Zagrzebiu anatomję urządził prof. Perović, histologję — prof. Zarnik.

W braku własnych sił, Jugosłowianie posługują się siłami obcemi. Fizjologję w Belgradzie wykłada prof. Burjan (niemiec), w Zagrzebiu prof. Smietanka (czech), anatomję patologiczną prof. Sałtykow (rosjanin) w Lublanie fizjologiem jest prof. Kausky (czech).

W wielu zakładach można było zobaczyć najnowsze urządzenia i aparaty. Szczególniej godnym widzenia jest zakład patologji ogólnej i farmakologji w Zagrzebiu (prof. Mikulicic), gdzie obok najnowszych wspaniałych urządzeń do badań teoretycznych, znajduje się oddział kliniczny na 20 łóżek. Zwraca też uwagę, że wszystkie zakłady anatomo-patologiczne posiadają chłodnie do przechowywania zwłok. Najsłabiej urządzony jest uniwersytet lublański, który posiada wszystko zaledwie w początku i w prowizorycznych budynkach. Na zakończenie mówca podkreślił przychylny stosunek społeczeństwa Jugosławji do Polski i do polskich uczelni.

W dyskusji E. Loth wyraził życzenie, aby uczeni polscy wzięli udział w obsadzaniu katedr uniwersyteckich w Jugosławji. Potem podkreślił także konieczność posiadania stałych preparatorów w uniwersyteckich zakładach anatomicznych i zaproponował, aby kierownicy tych zakładów wystąpili do władz z odpowiednim wnioskiem.

3. Zatwierdzono sprawozdania sekretarza i skarbnika.

4 Do nowego zarządu T-wa wybrano na prezesa prof. M. Konopackiego, na sekretarza dr. C. Jastrzębskiego, na skarbnika dr. Z. Zakolską i do komisji rewizyjnej: drów A. Wojciechowskiego i J. Zweibauma.

5. Poza porządkiem dziennym M. Konopacki zaproponował, aby ustalić na przyszłość terminy posiedzeń T-wa na drugi poniedziałek każdego miesiąca. Propozycja została przyjęta.

C. Jastrzębski, sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba Lekarska.

Zarząd Izby lekarskiej wzywa członków przynależnych do Izby, aby, w zrozumieniu ważności ankiety w sprawie nowotworów złośliwych, zarządzonej przez Ministerstwo spraw wewnętrznych, wypełnili otrzymane kwestjonarjusze i doręczyli je odnośnej Władzy.

Lwów, dnia 3. stycznia 1925.

Za Zarząd Izby lekarskiej: *Papée.*

W sprawie taryfy lekarskiej.

Niektóre wojewódzkie Urzędy zdrowia, opierając się na art. 21. ustawy z dnia 2. grudnia zamierzają wprowadzić taryfę lekarską. Projekt takiej taryfy nadesłał podpisanej Izbie Urząd zdrowia we Lwowie do zaopinjowania. Zarząd Izby, zdając sobie sprawę z ważności tej sprawy dla naszego zawodu, starał się wszechstronnie ją rozpatrzeć, przedewszystkiem ze stanowiska zasadniczego, a mianowicie, czy wogóle ustanowienie taryfy za poradę lekarską jest zgodne ze stanowiskiem lekarza, czy staryfowanie tych czynności jest możliwem i potrzebnem. W tym celu obradował nad tą sprawą na szeregu konferencyj, odbytych tak w łonie samego Zarządu, jak również z szerszem gronem zaproszonych lekarzy; zasięgnął opinji poszczególnych kół terytorjalnych a w końcu zwrócił się o nią do wszystkich Izb lekarskich w Państwie. Tak przygotowany materjał przedłożył Radzie Izby w dniu 2. listopada u. r., która po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji uchwaliła oświadczyć się przeciw ustanowieniu taryfy i tego rodzaju opinję przesłać Woj. Urzędowi zdrowia. Równocześnie Rada Izby uchwaliła wniosek poczynienia starań o zmianę art. 21. ustawy i przedstawienie tego wniosku Naczelnej Izbie lekarskiej.

Uwiadamiając o tej uchwale Szanowną Izbę, podajemy w krótkiem streszczeniu motywy, jakie przytaczano tak w poszczególnie wyrażanych opiniach, jak w toku obrad Rady.

Zawód lekarski nie może się pozbawiać pewnego pierwiastka humanitarnego i ideowego; czynność jego nie da się porównać z czynnością adwokata, inżyniera, tem mniej kupca lub rzemieślnika. O ile tym zawodom wolno odmówić swojej pomocy, rady, czy towaru w razie, jeżeli strona niema funduszów na ich pokrycie, o tyle lekarz jest często w położeniu takiem, że pomocy swej udziela bez oglądania się na środki materjalne chorego, w danym razie udziela jej bezpłatnie. Bardzo często musi lekarz wysokość honorarjum obniżyć do stopnia zamożności chorego, i nie mógłby, w razie ustanowienia taryfy, ślepo jej się trzymać i z tego powodu pomocy swej odmawiać.

Wskutek wprowadzenia taryfy, wielu lekarzy z tego powodu popadałoby w konflikt z taryfą, a tem samem i z etyką, biorąc honorarja niższe, w następstwie narażeni byliby oni na dochodzenia ze strony Izb.

Wątpliwem jest, czy temu zapobiecby mogło postanowie-